

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

339

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Charles-Marie LE SÉAC'H

Né le 10 Mars 1908, à Plonévez-du-Faou (Finistère)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien Préparateur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine

Lauréat de l'Ecole de Médecine

L'IMAGE GRANITÉE POST-HÉMOPTOÏQUE

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

(Hôpital LAENNEC, Professeur F. BEZANÇON)

Président : M. F. BEZANÇON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Charles-Marie LE SÉAC'H

Né le 10 Mars 1908, à Plonévez-du-Faou (Finistère)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien Préparateur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine

Lauréat de l'Ecole de Médecine

L'IMAGE GRANITÉE POST-HÉMOPTOÏQUE

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

(Hôpital LAENNEC, Professeur F. BEZANÇON)

Président : M. F. BEZANÇON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

Doyen G. ROUSSY

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFNEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et..	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GAILLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES.	

MM.

GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri..	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU- .	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

N	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

Dont la vie de dévouement et de sacrifices m'a permis d'entreprendre des études médicales.

Témoignage de tendre reconnaissance.

A MON FRERE GEORGES

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON ONCLE
MONSIEUR LE DOCTEUR V. LE PAGE

Médecin-Directeur du Sanatorium
de la Chapelle-Saint-Mesmin

*A qui je dédie ce travail dont il est
l'inspirateur.*

*Je l'assure ici de toute ma reconnais-
sance pour les précieux conseils et les
affectueux appuis qu'il m'a sans cesse
prodigués.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, en témoignage
de ma respectueuse gratitude pour l'ac-
cueil si bienveillant qu'il a bien voulu
me réserver dans son service de la Cli-
nique et pour l'enseignement dont il m'a
fait bénéficier.*

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR G. POIX

Vice-Président du Comité National
de Défense contre la Tuberculose
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour l'extrême bienveillance dont il
m'a toujours entouré et pour l'enseigne-
ment qu'il m'a prodigué pendant mon
stage au Dispensaire Léon-Bourgeois.*

Témoignage de respectueuse affection.

A MESSIEURS LES MEMBRES DU BUREAU
DU COMITÉ NATIONAL DE DÉFENSE
CONTRE LA TUBERCULOSE

*En reconnaissance de la bourse qu'ils
m'ont accordée pour me permettre de
mener à bien ce travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DELARUE

Assistant d'Anatomie Pathologique à la Faculté

*Qui m'a guidé dans l'élaboration de
ce travail. Je lui dois le meilleur de ce
qu'il contient.*

*Témoignage de mon respectueux attache-
ment.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS
AZOULAY, BRAUN, PELISSIER, TRIBOULET

A MES MAÎTRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD BALLET

Ancien Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Professeur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine

Dont j'ai eu l'honneur d'être le préparateur, et dont l'enseignement et l'exemple m'ont été si profitables.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR MIRALLIE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT.

Externat

MESSIEURS LES DOCTEURS JAN-KERGUISTEL ET
DURBIN, Médecins de l'Hôpital Marin de Pen-
Bron (internat F. F.).

MONSIEUR LE DOCTEUR TEXIER (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR GENDRON (*in memoriam*).

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR COULONJOU (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUON (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAHUAUD.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOISNARD (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR F. LERAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET.

MESSIEURS LES PROFESSEURS GUSTAVE

ET YVES BUREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. VIEL.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR POUMIER

A MESSIEURS LES DOCTEURS

F. BARON, DELAUNAY, R. BUREAU

A MES CAMARADES D'INTERNAT A NANTES

A MES CAMARADES DU DISPENSAIRE LÉON-BOURGEOIS

DÉFINITION

On observe parfois sur les radiographies pulmonaires un aspect, généralisé ou localisé, formé par la juxtaposition de petites ombres de la taille d'un grain de mil ; ces ombres sont assez régulièrement dispersées dans la zone qu'elles occupent, bien qu'elles se touchent presque, et affectent souvent par groupes de 4 à 6 une disposition corymbique ou en rosace. Dans de nombreux cas, ces éléments miliaires, ces *micro-nodules* — appellation à laquelle nous ne voulons pas accorder d'autre sens que celui de « petites taches sur la radiographie » — paraissent unis par de fines travées plus ou moins apparentes constituant un quadrillage serré : l'ensemble prend ainsi un aspect en « mailles de filets » (Sergent) dont les micro-nodules seraient les nœuds, ou encore l'aspect d'un « fin tamis recouvert de grains de sable » (Bezancón).

Cette image que, pour ne préjuger en rien de son étiologie, nous appelons « *image granitée* » peut être diversement interprétée selon les circonstances dans lesquelles elle apparaît. De nombreuses discussions se sont élevées autour d'elle dans ces douze dernières années, et ont établi son polymorphisme étiologique. L'image granitée peut apparaître en dehors de la tuberculose pulmonaire, mais c'est au cours de cette maladie qu'elle est de beaucoup plus fréquente.

C'est classiquement l'image de la granulie, mais d'autres formes de tuberculose pulmonaire peuvent la provoquer.

On peut en particulier observer des aspects granités à la suite des hémoptysies tuberculeuses. Ils s'étendent aux deux poumons ou à un seul, ou même à une partie localisée d'un champ pulmonaire, et ils disparaissent le plus souvent en quelques mois sans laisser de traces importantes.

C'est l'étude de cette évolution que nous nous proposons d'entreprendre. Après avoir étudié la façon dont se présente l'aspect granité post-hémoptoïque, nous passerons en revue les interprétations qu'on en a donné et celle qui nous paraît devoir être préférée.

HISTORIQUE

Longtemps confondu avec les poussées granuli-ques qui peuvent compliquer l'évolution d'une tuberculose pulmonaire chronique, le granité post-hémoptoïque s'en différencie par un pronostic beaucoup moins sévère, car la *restitutio ad integrum* des lésions qui le provoquent est de règle — règle qui subit, à vrai dire, un certain nombre d'exceptions.

Les premiers travaux qui distinguent nettement l'image granitée post-hémoptoïque de la granulie, sont, pensons-nous, ceux d'Amberson (1924), d'Austrian et Willis (1926). Il s'agit pour ces auteurs d'un ensemencement des alvéoles par le sang épanché contenant des bacilles, chez un sujet sensibilisé.

Peu de temps après (1927), MM. Bezançon, Braun et Duhamel, publient un article sur l'*interprétation des aspects granuleux et trabéculaires au cours de certaines tuberculoses pulmonaires hémoptoïques*.

Ces auteurs n'étudient ni le mode d'apparition, ni l'évolution de ces aspects, mais seulement leur existence au cours de tuberculoses pulmonaires chroniques entrecoupées d'hémoptysies. Ils opposent cette conception à celle de la granulie froide, alors dans le plein de sa faveur.

En 1928, Cardis communique à la Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose un mémoire qui est la première description d'ensem-

ble du granité post-hémoptoïque et de son évolution. Le titre même de ce travail : *Aspect radiologique micronodulaire de l'essaimage hémoptoïque*, indique l'opinion de l'auteur sur l'étiologie du granité : il s'agit d'après lui, comme nous le verrons plus tard en détail, de l'ensemencement alvéolaire par les bacilles contenus dans le sang, aspiré par le poumon au moment de l'hémoptysie. On le voit, cette interprétation rejoint celle des auteurs américains. M. le Professeur Bezançon n'a jamais admis cette théorie, mais la plupart des auteurs qui ont étudié la question depuis l'admettent explicitement ou implicitement.

A partir de la publication de Cardis, les observations se multiplient, relatées par Foix, par Léon Bernard et Thoyer, par Thoyer, par Bezançon, Etienne Bernard et Schwob, par d'Hour et Béra. D'Hour a exposé dans différentes publications et dans la thèse de Clarisse ses opinions sur la question, elles reproduisent celles de Cardis et des auteurs américains. Giraud, Sergent, Delarue, font allusion aux granités curables post-hémoptoïques. Des observations ont d'ailleurs été publiées sous d'autres dénominations : tels certains cas de granulies froides (Hautefeuille), et encore un au moins, sinon deux, des cas présentés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par Jacob et Cournant sous le titre de « Trois cas de tuberculose pulmonaire chronique à images radiologiques finement nodulaires disséminées ».

A l'étranger, la question semble avoir moins attiré l'attention. Dans les pays de langue espagnole, des observations ont été rapportées par Egües, par Alonzo, par Dutrey. Ce dernier, dans un intéressant article sur *la difficulté du diagnostic différentiel des images micronodulaires tuberculeuses et non tuberculeuses*, insiste sur l'analogie et les rapports que présentent la granulie chronique, la tuberculose fibreuse forme « Bezançon, Braun, Duhamel », et les granités post-hémoptoïques.

Un auteur hongrois, O. Orszagh, étudie les suites de 29 cas d'hémoptysies, et trouve : 6 cas de lésions pneumoniques ou broncho-pneumoniques, 11 disséminations, 1 inflammation périfocale, 3 images combinées, et seulement 7 fois aucune modification. La littérature anglo-américaine, si on y trouve les premières études de granité post-hémoptoïque, n'y fait plus par la suite que des allusions sporadiques. Et les auteurs allemands semblent y avoir porté très peu d'attention.

Les discussions récentes sur la granulie froide n'ont pas fait progresser ce problème, mais ont ramené un surcroît d'intérêt sur les aspects micronodulaires.

INTÉRÊT DE LA QUESTION

Nous pensons que cette question n'est pas sans intérêt, à un double point de vue pratique et doctrinal.

Intérêt pratique : il est important de tenter de distinguer les aspects granités post-hémoptoïques de la granulie, car leur pronostic est tout à fait différent : celle-ci est généralement mortelle, ceux-là presque toujours curables. De plus, une connaissance approfondie de la pathogénie des granités — et de celle des hémoptysies — permettrait peut-être d'y porter remède, tout au moins dans certains cas.

Intérêt doctrinal : quelle est la signification de cet aspect, son substratum anatomique ? Est-il antérieur à l'hémoptysie, la provoque-t-il ? Ou au contraire, est-ce, comme le veulent Amberson, Austrian et Willis, Cardis, le résultat de l'inondation alvéolaire par le sang ? Nous le verrons, une troisième interprétation est possible, qui n'a pas encore, croyons-nous, été envisagée : c'est que l'hémoptysie et l'aspect granité soient tous deux des effets de la même cause.

En réalité, le problème dépasse de beaucoup le cadre, apparemment assez mesquin, d'un aspect radiologique, et nous conduit à étudier des questions doctrinales très importantes sur le déterminisme des

lésions pulmonaires et le mode de réaction du poumon à l'égard du virus tuberculeux.

Au moment où toutes ces questions sont en plein remaniement et où l'on commence à entrevoir des perspectives tout à fait nouvelles sur la pathologie pulmonaire, il ne nous a pas paru inutile de tenter d'y apporter une modeste contribution.

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

Peut-on donner une description clinique des cas où existe un granité radiographique ?

Encore qu'il soit parfois malaisé de faire le départ entre ce qui est symptômes propres à cet accident et ce qui est symptôme de la poussée congestive ou de l'hémoptysie elle-même, nous tenterons de le faire.

Le terrain

Il s'agit le plus souvent de malades jeunes de 18 à 25 ans — âge d'élection d'ailleurs des accidents bacillaires. Parfois, l'hémoptysie est le premier symptôme important d'une tuberculose qui ne se manifestait auparavant que par de vagues *symptômes d'imprégnation*, asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes, etc..., depuis quelques semaines ou quelques mois (Obs. I).

Plus souvent, des troubles plus importants étaient déjà survenus. Dans de nombreux cas, quelques crachats striés de sang avaient attiré l'attention du malade, et même souvent des hémoptysies plus importantes ou multiples (Obs. II, IV, V, VI). La tuberculose pouvait évoluer depuis plusieurs années, et même avoir été traitée. La pleurésie séro-fibrineuse est fréquente dans les antécédents de ces sujets (Obs. III et VI).

Quoi qu'il en soit, les malades présentent ordinairement un bon état général, et peuvent même être florides. L'examen bactériologique, pratiqué avant l'hémoptysie ou après, décèle le plus souvent peu de bacilles : leur recherche peut nécessiter des examens répétés avec homogénéisation, voire même des cultures ou des inoculations au cobaye (Obs. I).

En un mot, il s'agit beaucoup plus fréquemment de *formes fibreuses paucibacillaires* que de formes caséuses. Ceci n'est pas pour nous surprendre. On sait que les hémoptysies sont beaucoup plus fréquentes dans les formes ulcéro-fibreuses que dans les formes caséuses : le processus d'endartérite oblitérante qu'on observe dans celles-ci empêche ordinairement les érosions, et le classique anévrysme de Rasmussen a perdu une grande partie de l'importance qu'on lui attribuait autrefois ⁽¹⁾. Dans les lésions fibreuses au contraire — MM. Bezançon et M. P. Weill l'ont bien décrit et Natalis Guillot l'avait déjà vu — il existe un véritable remaniement vasculaire, des lacs sanguins constituant une sorte de tissu érectile. Parfois même le vaisseau semble ne plus avoir de paroi propre, et être creusé à l'emporte-pièce dans le tissu fibreux avoisinant.

On conçoit facilement que dans un tel poumon, la moindre cause congestive puisse déterminer une hémoptysie. C'est souvent à la suite d'un surmenage,

(1) Sur 750 examens nécropsiques de tuberculeux, M. Delarue a observé seulement deux fois l'anévrysme de Rasmussen.

d'une émotion, d'un voyage, d'un repas abondant, d'une variation atmosphérique brutale, d'une période menstruelle, qu'on voit survenir cette complication. D'autres fois, on ne retrouve pas la cause occasionnelle. Nous ne nous en étonnerons pas, car très souvent ces malades sont des instables vaso-moteurs, chez qui la moindre cause, parfois inappréciable, suffit à occasionner des réactions congestives (Bezangon et Jacquelin).

Ce rôle de l'instabilité vaso-motrice nous amène directement à parler du rôle du système neuro-végétatif, puisque ce système tient sous sa dépendance les nerfs vaso-moteurs. Il existe fréquemment chez ces malades, outre les bouffées congestives et autres troubles vaso-moteurs, des signes de *déséquilibre neuro-végétatif* plus ou moins apparents, au nombre desquels les troubles du sommeil (*insomnie*) nous paraissent particulièrement importants. On verra plus loin que ces troubles s'observaient chez la plupart des malades, chez ceux au moins que nous avons interrogés à ce point de vue. La malade de l'observation II, celles des observations III et IV, présentaient de l'insomnie habituelle, que la cure sanatoriale a d'ailleurs fait disparaître. Le malade de l'observation I a été atteint autrefois d'œdème de Quincke, puis de crises d'asthme. Le réflexe oculo-cardiaque est dévié dans un sens ou dans l'autre. Les épistaxis se rencontrent également avec une certaine fréquence.

Tel est le terrain spécial sur lequel apparaît ordinairement l'image granitée post-hémoptoïque. Mais l'étude des faits n'a pu nous montrer pourquoi telle hémoptysie a été accompagnée de l'apparition de cette image, alors que chez le même malade d'autres hémoptysies n'avaient pas provoqué de modifications radiologiques.

L'hémoptysie

L'hémoptysie est parfois annoncée plusieurs jours ou plusieurs heures à l'avance par un état de malaise, d'anxiété, et surtout par une accentuation des bouffées congestives et de l'insomnie : presque tous nos malades ont insisté sur ce dernier symptôme véritablement prodromique (Obs. II, III, IV). D'autres fois, rien n'avait fait prévoir l'accident.

La quantité de sang expectoré est le plus souvent assez grande, mais nous n'avons pas constaté de rapport entre cette quantité et l'apparition du granité, ni son étendue. Après des hémoptysies de faible ou de moyenne abondance on peut voir apparaître un granité généralisé aux deux champs pulmonaires. Des hémoptysies très importantes pourront être suivies de l'apparition d'une zone restreinte de micronodules, ou n'être suivies d'aucune modification radiologique, car le nombre d'images post-hémoptoïques est très restreint par rapport au nombre des hémoptysies.

La quantité de sang expectoré ne semble donc pas avoir d'importance. Nous ne pouvons cependant nous

ranger à l'opinion de Cardis, qui suppose la possibilité d'hémoptysies totalement aspirées, expliquant ainsi l'apparition d'aspects micronodulaires chez des malades n'ayant jamais craché de sang. Il nous semble qu'en ce cas il y aurait eu au moins quelques crachats hémoptoïques. Nous verrons d'ailleurs que si l'interprétation de Cardis nécessite en quelque sorte une telle explication de ces faits, il existe une conception pathogénique toute différente, qui explique de façon plus plausible l'installation du granité sans qu'il y ait eu d'hémoptysie, et qui explique également que l'étendue de l'image ne soit pas en rapport direct avec la quantité de sang rejeté. Cette quantité est déterminée par l'intensité de la poussée congestive et plus encore peut-être par la structure anatomique des lésions.

Parfois, l'hémoptysie est unique et une fois qu'elle est passée, le malade n'expectore plus les jours suivants que des crachats sanglants, de plus en plus rares, de moins en moins teintés. D'autres fois la poussée congestive se manifeste par plusieurs hémoptysies espacées de quelques heures ou même de quelques jours. Il est rare en tout cas que l'histoire antérieure ou ultérieure du sujet ne comporte pas d'autres crachements de sang.

Le tableau clinique

Signes fonctionnels et généraux.

Le syndrome fonctionnel qui entoure l'hémoptysie est banal. Il dérive surtout de l'abondance et de la

brusquerie de la perte sanguine, peut-être aussi de l'état psychique du malade : suffocation, angoisse, état lipothymique, cyanose, et plus tard pâleur et signes d'anémie. Quand la quantité de sang est faible, ces symptômes peuvent être réduits au minimum. Il faut cependant noter la fréquence et l'intensité des douleurs thoraciques, souvent à type de constriction (Obs. I, II).

Quant à la température, elle revêt dans certains cas une forme assez caractéristique. Elle pouvait être subfébrile avant l'hémoptysie, témoignant d'une activité bacillaire prolongée ou récente (poussée évolutive). Plus souvent, elle était normale ou subnormale, comme il est habituel dans les formes fibreuses non évolutives. A la suite de l'hémoptysie, on constate généralement une ascension thermique qui se manifeste au bout de 6 à 24 heures après le début. Tantôt cette ascension est progressive, en lysis ascendant (Obs. IV), plus souvent elle est brutale (Obs. II, IV, etc...). Le malade, encore sous le coup de l'émotion et tremblant que l'hémoptysie ne se reproduise — souvent d'ailleurs elle dure encore — ressent un frisson analogue à celui de l'injection d'autohémothérapie ou à celui de l'accès palustre, etc. La température peut monter à ce moment à 40° et plus.

Le lendemain, elle est déjà un peu moins élevée, et en un lysis descendant dont les oscillations sont ordinairement de très faible amplitude, elle descend à l'état antérieur en 8 à 10 jours.

Telle est du moins la courbe thermique la plus fré-

quente. Mais il est certains cas où elle revêt une forme moins cyclique, où les oscillations sont plus marquées, où la température persiste plus longtemps. Il est inversement des cas où la réaction thermique est faiblement ébauchée, vite éteinte, ou même à peu près inexistante.

Pendant quelques jours après l'hémoptysie, la toux et l'expectoration augmentent la plupart du temps. Les crachats, au début striés de sang, redeviennent bientôt semblables à ce qu'ils étaient, et ne sont pas plus abondants, sauf dans les cas où les lésions qui avaient provoqué l'hémoptysie sont devenues plus sécrétantes, ce qui n'est pas très fréquent.

On a pu voir également une dyspnée persistante assez vive (cas de Bezançon, Et. Bernard et Schwob); la plupart de nos malades ne l'ont guère ressentie.

Signes d'auscultation.

L'auscultation est d'un secours assez médiocre. Pendant l'hémoptysie et immédiatement après, les bronches sont encombrées de râles ronflants et sibilants, ce qui est banal après tout crachement de sang. Quand ce catarrhe bronchique diminue, on entend pendant une ou deux semaines une recrudescence de râles dans le foyer hémoptoïque, avec apparition de ces râles fins qu'on appelait autrefois « congestifs ». Dans la zone où la radiographie montrera plus tard l'aspect granité, on entend également des râles fins en bouffée après la toux. Dans un cas nous avons même observé au centre de cette zone des

signes pneumoniques — la radiographie montrait en cet endroit une certaine apparence confluente des micronodules. Au bout de quelques semaines, les râles disparaissent ordinairement, bien que l'aspect granité persiste et soit plus net que jamais. Il peut subsister une certaine rudesse respiratoire.

On le voit, tous ces signes sont bien banaux, et presque tous sont empruntés à la séméiologie de la *poussée congestive* beaucoup plus qu'à une séméiologie spéciale du granité. Leur intensité ne conditionne nullement l'étendue de l'image micronodulaire.

Mais après toute hémoptysie, et surtout toute hémoptysie fébrile, il est prudent d'examiner à la radiographie les poumons du malade, afin de se rendre compte des modifications qui ont pu survenir.

L'aspect radiologique

Seule en effet une radiographie pourra nous renseigner exactement. L'écran, moins sensible, ne permet pas de voir l'aspect granité, rarement même de le soupçonner.

La radiographie montrera :

1° Les lésions antérieurement existantes et responsables de l'hémoptysie ;

2° L'image granitée.

1° Les lésions antérieures.

Elles peuvent se présenter sous différents aspects, et être bilatérales ou unilatérales. Le plus souvent il

s'agit de lésions à prédominance unilatérale, bien que le côté symétrique présente ordinairement des signes de réaction fibreuse discrète ou accusée. Ces lésions, généralement apicales ou sous-apicales, peuvent avoir pour seule expression des marbrures plus ou moins accentuées, avec rétraction des premières côtes, attraction trachéale et médiastine : bref, des signes de lésions à prédominance fibreuse. D'autres fois, les lésions sont excavées, mais les cavernes sont entourées d'une épaisse gangue de sclérose, forme éminemment favorable aux hémoptysies. En dehors de ces aspects, on peut voir dans les deux champs pulmonaires des tractus plus ou moins foncés, plus ou moins épais, semblant rayonner à partir du hile, et la transparence générale est diminuée.

Toutes ces modifications se lisent plus facilement sur les clichés antérieurs à l'hémoptysie, car l'apparition du granité peut nuire à leur visibilité. L'examen comparatif des films montre parfois, surtout peu de temps après la poussée hémoptoïque, une aggravation des images lésionnelles, aggravation réelle ou plus souvent aggravation apparente due à la congestion périfocale.

2° L'aspect granité.

Mais le fait essentiel est l'apparition d'un aspect granité :

— soit dans les deux poumons (les sommets semblent souvent en ce cas à peu près indemnes ; leur

transparence est d'ailleurs ordinairement très diminuée) ;

— soit dans un seul poumon, presque toujours celui d'où est parti l'hémoptysie (parfois dans l'autre, selon Cardis, mais nous n'avons jamais observé cette éventualité) ;

— soit dans une zone localisée de ce poumon, généralement dans le lobe inférieur.

Le granité peut apparaître sous deux formes, généralement successives :

- a) l'aspect réticulé ou « en maille de filet » ;
- b) le granité vrai.

a) L'ASPECT RÉTICULÉ (appelé aspect en maille de filet par Sergent, Cottenot et Poumeau-Delille) se voit plutôt sur une radiographie prise très peu de temps après l'hémoptysie ; il est rare qu'elle soit pratiquée avant le quatrième ou cinquième jour (voir fig. 8). L'étude attentive de cette image fait y distinguer deux éléments ;

un réseau ou mailles ;
des taches ou nœuds.

Les *mailles* sont constituées par l'entrecroisement de travées assez floues, comme dessinées à l'aide d'un fusain peu appuyé. Ces travées délimitent de petites aréoles arrondies ou polygonales de 1 à 2 mm. de diamètre, de transparence subnormale.

A leur intersection siège le *nœud*, tache de 1/2 à 2 millimètres de diamètre, à contours flous, tache nuageuse, cotonneuse.

Pour MM. Sergent, Cottenot et Poumeau-Delille,

cet aspect est constitué par l'épaississement des cloisons interlobulaires: celles que le rayon rencontre parallèlement à leur direction dessinent une ligne droite, un *fil* (fig. 1). Celles qui sont prises d'enfilade apparaissent sous forme de « nœuds » (fig. 2).

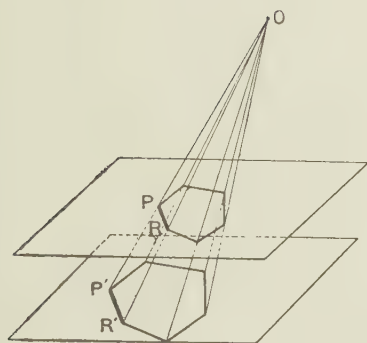


FIG. 1

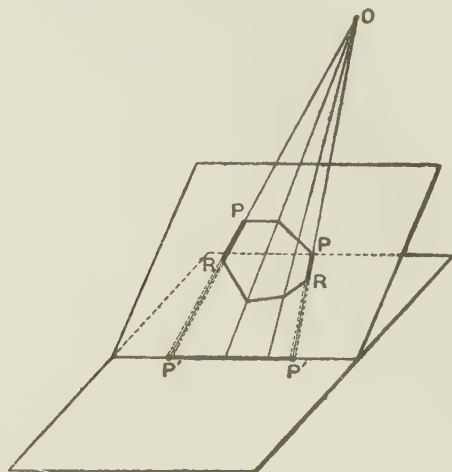


FIG. 2

(D'après
Sergent, Cottenot et Poumeau-Deville)

c) Le GRANITÉ VRAI (voir fig. 10) se substitue à l'image précédente par une transition insensible. Parfois, il n'est bien établi qu'au bout de plusieurs semaines, d'autres fois la première radiographie prise le montre bien constitué. L'étendue de la zone de granité n'a ni augmenté, ni diminué sensiblement. L'image réticulée peut subsister à la partie supérieure de la zone. Mais à son centre et surtout à la base du poulmon, les travées sont peu ou pas visibles,

seuls les *nœuds* apparaissent, plus petits mais plus foncés et à contours plus nettement délimités. Leur diamètre moyen est de 1/2 à 1 mm. environ. On en voit de plus petits, et aussi de plus grands, mais chez un même malade tous les éléments sont de taille assez égale.

Leur groupement est souvent plus ou moins visiblement *corymbique*, ou *en rosace*, c'est-à-dire qu'ils se disposent au nombre de 4 à 6 autour d'un centre clair dont le diamètre est à peine supérieur au leur. Il semble indiscutable que ce groupement soit caractéristique de lésions lobulaires.

Les tractus fibreux qui parcouraient le champ pulmonaire et qui, au bout de quelque temps, augmentent souvent de nombre, peuvent faire encore de cet aspect une image à la fois trabéculaire et granitée comme la décrivent MM. Bezançon, Braun et Duhamel (« grains de sable épars sur un tamis »). Mais, comme le montrent ces auteurs, ce n'est ni constant, ni régulier ; le granité peut exister isolément, tout au moins en certains points, et les tractus pourront être visibles en d'autres points où n'existent pas de micronodules. Le quadrillé n'a plus alors la régularité de l'image réticulée du début, bien que celle-ci puisse être également rendue moins régulière par les tractus fibreux qui la parcourent.

Quant à la dispersion des micronodules, elle est ordinairement très régulière, très homogène : vue d'un peu loin, la radiographie ne semblerait présenter qu'un « voile » uniforme parsemé de quel-

ques travées plus denses. A la radioscopie, on ne voit précisément que cet aspect « voilé ». Dans certains cas cependant, le jeu des superpositions peut réaliser de fausses confluences, de sorte qu'à l'écran on parlerait de « plages d'ombre non homogènes » ou même de « taches » ou de « pommelures ».

L'évolution

Une fois éteints les signes de la poussée congestive qui n'ont duré que 10 à 15 jours au plus, l'évolution est presque toujours remarquablement silencieuse. Souvent aucun trouble fonctionnel nouveau ne se manifeste chez ces malades qui ont repris leur vie d'avant l'hémoptysie. Parfois cependant la dyspnée, surtout à l'effort, est un peu plus marquée qu'auparavant, mais il est rare qu'elle soit intense. Les signes stéthacoustiques sont normaux en dehors des signes antérieurs, seule la radiographie permet de suivre l'évolution de l'aspect granité.

Au bout de plusieurs mois, ces taches, maintenant bien délimitées et assez opaques pour être nettement visibles à travers les ombres costales, se mettent à pâlir insensiblement. D'un examen à l'autre elles sont plus atténuées et on finit par ne plus les distinguer. Il persiste généralement après leur disparition une diminution légère de transparence, des tractus plus accentués qu'auparavant, et çà et là, quelques petites taches très foncées, en grains de plomb.

Cette régression se fait, en moyenne, en 6 à 18 mois, cela n'a aucune constance, et nous n'avons pas

trouvé de causes apparentes pour expliquer sa rapidité plus ou moins grande. Sans que nous puissions y voir une règle absolue, il nous a semblé que plus la zone de granité était étendue, plus la disparition se faisait attendre. Mais il est probable que le facteur *terrain* doit jouer un rôle primordial.

Evolutions aberrantes.

Si la guérison est l'éventualité de beaucoup la plus fréquente, il n'en est pas toujours ainsi, et nous pouvons observer des cas où :

- l'image subsiste indéfiniment ;
- une évolution fatale se produit.

a) L'IMAGE SUBSISTE. — Il est des cas où, comme dans l'observation I de Dutrey, on ne voit survenir aucune modification de l'image, malgré une surveillance prolongée pendant des années. L'état général parfait du malade de Dutrey indique bien qu'il s'agit de lésions fibreuses inactives. Le cliché réalise alors le plus bel aspect de « granulie froide » et peut-être de tels faits ont-ils pu être publiés sous cette dénomination.

b) UNE ÉVOLUTION FATALE peut se produire dans certains cas, telle est celle de notre observation VI. Bien que le tableau clinique ait été en ce cas des plus typiques, la température, redevenue subnormale après l'élévation post-hémoptoïque, a remonté quelque temps après, et est devenue oscillante. Les râles fins qu'on entendait dans l'étendue des deux poumons ont pris un timbre de plus en plus humide,

bulleux. Et surtout, la dyspnée augmentait, l'état général périlclitait, tous signes rendant très vraisemblable la caséification des lésions micronodulaires. La malade, transportée dans sa famille, est morte trois mois après l'hémoptysie.

Il semble qu'il y ait eu une évolution analogue dans l'observation II de Dutrey.

S'agit-il ici du même ordre de faits que dans les autres observations ? Ne s'agit-il pas plutôt d'une poussée granulique terminale, d'une dissémination hématogène ? En tous cas, le tableau clinique est strictement le même et nous ne voyons pas ce qui peut différencier le début de l'observation VI du début de celles où l'évolution a été favorable. Nous verrons plus tard si l'on peut songer à distinguer ces faits des poussées granuliques et si l'on peut les expliquer.

L'évolution sous le pneumothorax artificiel.

Un point que nous croyons devoir préciser, c'est l'évolution du granité dans les cas où l'on avait pratiqué un pneumothorax thérapeutique. Nous avons pu observer deux de ces cas (III, IV). Dans l'observation III, le P. A. a été pratiqué d'urgence devant la persistance de l'hémoptysie malgré le traitement symptomatique. Les micronodules sont apparus dans le poumon collabé comme dans l'autre. L'image est plus difficile à décrire du fait du collapsus, mais elle ne paraît pas différente. Malgré l'efficacité du pneumothorax, il ne semble pas que le granité ait ten-

dance à disparaître plus vite que dans l'autre poumon. Il en est de même dans l'observation IV, où le collapsus a été institué après l'apparition du granité ; l'évolution a été, autant qu'on puisse en juger, parallèle dans le poumon collabé et dans l'autre.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que le P. A. n'influence pas sensiblement l'évolution de l'image granitée post-hémoptoïque.

Peut-être cependant peut-on supposer que le collapsus pourrait empêcher la caséification des lésions si elles semblaient vouloir évoluer vers ce stade. Huguenin et Delarue rapportent en effet la nécropsie d'une granulie bilatérale dont les lésions étaient exsudatives d'un côté, tandis que de l'autre côté, où la plèvre était le siège d'un épanchement, les nodules avaient subi l'organisation folliculaire, c'est-à-dire une sorte de cicatrisation. Le collapsus semblait donc avoir favorisé dans ce cas la production de la sclérose, et on pourrait peut-être penser, si cette hypothèse se confirmait, à tenter une thérapeutique active des lésions miliaries unilatérales. Malheureusement, il nous a semblé que l'image granitée, dans les cas où elle répondait à des lésions d'évolution grave, était plutôt bilatérale.

En tous cas, l'existence d'un granité post-hémoptoïque dans le poumon opposé ne semble pas contre-indiquer l'établissement d'un pneumothorax thérapeutique du côté où siègent les lésions responsables de l'hémoptysie (Obs. III et IV).

Les descriptions de l'image granitée dans la littérature médicale

Ainsi que nous l'avons vu en étudiant l'histoire de la question, l'image granitée post-hémoptoïque a été décrite pour la première fois dans son ensemble par Cardis (de Leysin) en 1928. Cet auteur nous semble avoir sinon étendu exagérément ce cadre, du moins avoir donné des critères discutables de l'*essaimage post-hémoptoïque* et surtout une conception pathogénique que nous ne pouvons accepter. Nous discuterons plus tard ces critères et cette conception. A ces réserves près, la description de M. Cardis ne diffère guère de celle que nous venons de faire.

Fleischner, dans son étude du radiodiagnostic de la tuberculose (in Traité de Neumann), ne fait qu'une allusion discrète à l'image granitée. Il décrit seulement des lésions pneumoniques qu'on peut observer 48 heures après le début d'une hémoptysie, lésions situées le plus souvent dans la partie inférieure du champ pulmonaire. L'évolution de cette pneumonie peut se faire :

1° Vers la résolution de l'inflammation pneumonique avec *restitutio ad integrum*, par un mécanisme analogue à celui qui réalise la résorption du produit de l'inflammation pneumococcique ;

2° Vers une pneumonie caséuse (évolution rare) ;

3° Plus souvent, vers une caséification circonscrite. Pendant que la plus grande partie de la masse d'ombre pneumonique évolue vers la régression, il se forme, généralement en son centre, une cavité ;

4° Après la disparition de l'ombre pneumonique, on peut voir des taches nodulaires.

Nous n'avons jamais, pour notre part, observé cette forme de complication post-hémoptoïque. Des radiographies prises 5 ou 6 jours seulement après le début de l'hémoptysie montraient, dans quelques cas, des aspects micronodulaires, mais jamais d'image pouvant être considérée comme la traduction d'un véritable foyer pneumonique. Dans un cas cependant nous avons décelé, à une base où siégeait un aspect granité, une zone submate avec souffle tubaire et râles fins.

En réalité, les études anatomo-physiologiques comparatives nous permettent de comprendre ces faits. Qu'il s'agisse de lésions miliaries ou de lésions pneumoniques, le substratum anatomique est le même, c'est une alvéolite. La forme pneumonique dont parle Fleischner ne nous paraît donc pas être différente dans son principe de l'aspect granité, et il ne s'agit probablement que d'une modalité réactionnelle en rapport avec l'intensité du processus, peut-être aussi avec le terrain.

DIAGNOSTIC

Comment poser le diagnostic de granité post-hémoptoïque ? Cardis en a donné 4 critères principaux :

- la température ;
- l'aspect de la radiographie ;
- la rapidité d'apparition des foyers ;
- l'évolution.

En réalité, aucun de ces critères n'a une valeur absolue, et tous nécessitent une mise au point.

1° La température

Nous avons vu qu'elle est normale ou peu élevée avant l'hémoptysie et s'élève, brusquement le plus souvent, dans les heures qui suivent. Cardis en fait un argument de la théorie de l'*essaimage* que nous exposerons plus tard. « Une aspiration de sang s'étant produite, une foule d'alvéoles ont été inondées ; comme s'il avait affaire à un corps étranger, l'organisme se défend par une exsudation locale et par de la fièvre ; cette fièvre est donc l'indice de l'installation de nouveaux foyers dans le poumon. L'hémoptysie n'est dès lors plus un signe passif d'activité. Elle a été provoquée par une évolution tuberculeuse ; elle provoque à son tour une rupture de l'équilibre thermique. Elle est donc devenue elle-même cause d'activité. »

Pour cet auteur, l'élévation thermique serait si caractéristique qu'elle permettrait même, en présence d'un aspect granité, de faire le diagnostic rétrospectif et de rattacher à l'hémoptyisie fébrile cet aspect que l'on constate.

La valeur de ce symptôme ne nous semble pas démontrée, malgré sa fréquence.

a) Nous n'insistons pas sur les cas où la température n'a pas été prise avant l'hémoptyisie ni même après ;

b) Mais il pouvait déjà exister un état fébrile, ancien ou récent. Dans une observation citée par Duhamel dans sa thèse, la température s'élève brusquement à 40°, et c'est le lendemain seulement que survient l'hémoptyisie à la suite de laquelle apparaît l'aspect granité ;

c) L'ascension thermique peut manquer ou être très légère (obs. I, II) ;

d) Enfin, même dans le cas où l'on voit se dessiner un crochet fébrile, quelle est sa signification ? Cette brusque élévation thermique peut suggérer l'idée d'un simple phénomène de choc protéinique analogue à celui qu'on peut observer après tout épanchement sanguin dans les tissus : on se sert d'une telle réaction pour l'autohémothérapie. On observe souvent une courbe thermique absolument comparable dans l'hémothorax non infecté : après l'ascension initiale — moins brusque d'ailleurs que dans l'autohémothérapie ou l'hémoptyisie, mais la capacité de résorption de la plèvre est plus restreinte ; la

température ne redevient normale qu'au bout de quelques jours. Certes, il existe là une irritation de la plèvre qui, bien qu'aseptique, peut déterminer une réaction fébrile, mais en tous cas on ne peut dire qu'il s'agisse ici d'un phénomène d'ensemencement. La courbe thermique est donc un élément d'appréciation sujet à caution, et plus encore un mauvais argument pathogénique.

En réalité, cette courbe de température, si elle peut être caractéristique de quelque chose, l'est de la poussée congestive qui provoque l'hémoptysie.

On sait que les hémoptysies répétées de la tuberculose fibreuse sont dues à des *poussées congestives*, plus souvent qu'à des poussées évolutives. Celles-ci, liées à une extension active des lésions et non plus à une simple hyperémie, s'annoncent généralement par une ascension thermique insidieuse et progressive, par une accentuation des troubles fonctionnels et généraux ; c'est au milieu de ces symptômes que survient l'hémoptysie par poussée évolutive. Rien de tel dans la poussée congestive. L'état du malade était bon, la température le plus souvent normale, quand survient brusquement le crachement de sang, sous l'influence d'une de ces *causes congestives* que nous avons énumérées.

C'est après ce type d'hémoptysies qu'apparaît le granité, plutôt qu'après celles qui sont liées à une évolution lésionnelle. La courbe thermique revêt souvent la même forme dans les poussées congestives, que l'hémoptysie soit suivie ou non de l'apparition

d'un granité (voir la première hémoptysie de l'observation IV). Burnand a bien mis en lumière les caractères de cette courbe. Elévation brusque dans les heures qui suivent l'hémoptysie, allure cyclique et éphémère : la courbe est presque *en plateau* — plateau d'ailleurs descendant plutôt qu'horizontal —, les rémissions matinales sont faibles, mais les élévations vespérales plus faibles encore, de sorte que la température revient en 8 à 10 jours à son status antérieur. Le foyer pulmonaire est le siège à ce moment de phénomènes exsudatifs aigus qui se manifestent par une multiplication de râles de tous calibres et parfois par l'apparition de râles fins dits congestifs. Comme nous l'avons noté, le tableau clinique de la poussée congestive est dans l'ensemble le même, que le granité apparaisse ou non.

Nous avons observé récemment un cas où, chez une jeune femme de 24 ans, existait un aspect granité bilatéral, consécutif semblait-il à une hémoptysie survenue quelques semaines avant son entrée dans le service du Professeur Bezançon. Pendant son séjour, une deuxième hémoptysie est survenue, dont la courbe thermique, bien qu'atténuée, fut celle que nous avons décrite. Il n'y eut après cet accident aucune modification de l'image. Sans l'existence d'une radiographie antérieure, on aurait pu rattacher le granité à cette deuxième hémoptysie, ce qui, sans avoir d'ailleurs une grande importance, n'eût pas été exact.

Retenons simplement de cette discussion que la

température, dont l'origine semble d'ailleurs complexe, paraît plutôt liée à la poussée congestive et ne peut servir au diagnostic rétrospectif du granité.

2° L'aspect de la radiographie

Comparant l'aspect de la radiographie à celui qu'on obtient après les injections intratrachéales de lipiodol, Cardis appelle ce granité *image d'aspiration aérienne*, terme repris plus récemment par d'Hour.

En réalité, cet aspect radiologique est-il caractéristique ? Nous sommes en présence d'un semis de foyers micronodulaires régulièrement dispersés dans tout le champ pulmonaire ou seulement dans une partie du champ. Ces foyers sont de la grosseur uniforme d'un grain de mil, réguliers, assez serrés, les uns franchement arrondis et isolés, d'autres en corymbes, en rosace ou en feuilles de trèfle. C'est en somme l'aspect de la granulie.

Mais on ne saurait faire de cette image radiologique la signature d'une dissémination hémotogène. Si les travaux de M. Bezançon, de MM. Huguenin et Delarue ont montré que l'examen histologique des lésions miliaires ne pouvait trancher le problème de leur origine hémotogène ou non, à plus forte raison ne peut-on compter pour en faire le diagnostic sur un simple cliché radiographique.

Mais peut-on parler d'image « d'aspiration aérienne » ? Certainement pas. Sans doute voit-on, quelque temps après une injection intratrachéale de lipiodol, des aspects micronodulaires ou miliaires qui

peuvent persister fort longtemps, pendant des mois. Aspects d'ailleurs assez reconnaissables par leur netteté et leur opacité dues à des dépôts lipiodolés qui persistent dans les parois alvéolaires. C'est dans ce cas qu'on a observé le mieux le groupement corymbique caractéristique de l'atteinte alvéolaire et lobulaire : quelques micronodules, nettement découpés, sont groupés en collerette autour d'une tache centrale opaque, puis, quand le lipiodol intralobulaire est entièrement absorbé, autour d'une tache claire. Ces aspects, passagers dans le poumon normal, sont beaucoup plus persistants dans le poumon pathologique, en particulier le poumon tuberculeux.

L'image lipiodolée n'est, en réalité, qu'un des innombrables cas où l'on peut retrouver l'aspect granité, plus ou moins net. Cet aspect peut se voir en effet dans les affections les plus disparates :

1° Dans des affections non tuberculeuses

a) CERTAINES BRONCHO-PNEUMONIES :

— broncho-pneumonies miliaires décrites par Liebmann et Schintz à la suite de l'épidémie de grippe de 1918 ;

— pneumopathies grippales aiguës (Bezançon et A. Jacquelin, Lehmann et Tribout) ;

— broncho-pneumonies aiguës (Bleschmidt, Perlman et Cohen, Guillemot et Grenet) ;

— bronchites capillaires suraiguës (Roch et Frommel) ;

— séquelles de broncho-pneumonies pouvant per-

sister longtemps après la guérison clinique (Delarue).

b) LES PNEUMOKONIOSES, que nous retrouverons au diagnostic différentiel.

c) LA GRANULIE PULMONAIRE SYPHILITIQUE, étudiée surtout par les auteurs lyonnais (Favre et Contamin, Gaté, Dechaume et Gardère).

d) LA CARCINOSE PULMONAIRE MÉTASTATIQUE (Bard).

e) LES CARDIOPATHIES AU STADE DE DÉCOMPENSATION, en particulier la sténose de l'artère pulmonaire et les affections mitrales, qui peuvent poser des problèmes diagnostiques difficiles.

f) DIVERSES AFFECTIONS EXCEPTIONNELLES sur lesquelles nous n'insisterons pas davantage ;

— la sclérose nodulaire de Macaigne et Nicaud, d'étiologie inconnue ;

— la forme granulique pulmonaire de la maladie de Besnier-Bœck (Pautrier) ou lupus pernio, *réticulo-endothélio*se, rattachée par certains à des formes atténuées de la tuberculose, et dont le diagnostic se fait par la coexistence d'autres nodules, en particulier sous-cutanés ;

— la périartérite noueuse (Assmann) ;

— la bronchiolite oblitérante (Assmann), survenant après l'inhalation de gaz toxiques ;

— les abcès septicémiques miliaires (Assmann) ;

— certains cas de petites bronchectasies (Matthes) ;

— et même Paessler a décrit un cas d'image micronodulaire dans une pseudo-leucémie non tuberculeuse.

2° Dans différentes formes de tuberculose

On peut fréquemment observer l'aspect micronodulaire dans :

a) Les GRANULIES, formes miliaires de la tuberculose des poumons, aussi bien dans la grande granulie classique que dans les formes localisées, subaiguës ou chroniques.

b) Un grand nombre de TUBERCULOSES FIBREUSES HÉMOPTOÏQUES, qui semblent comprendre, selon la conception du Professeur Bezançon, une grande partie des cas publiés sous le nom de *granulie froide*, le processus fibreux étant en général évident sur les radiographies présentées à l'appui de ces observations, et les *granulies froides* s'accompagnant d'hémoptysies dans 92 % des cas. Nous reviendrons plus longuement sur ces faits, et sur ceux que MM. Bezançon, Braun et Duhamel ont décrits sous le nom de *tuberculose fibreuse présentant à la radiographie un aspect granuleux et trabéculaire*.

c) CERTAINES FORMES DE TUBERCULOSE PULMONAIRE NON HÉMOPTOÏQUES revêtent parfois à la radiographie un aspect granité plus ou moins net, à titre temporaire ou persistant. Sans qu'on puisse en donner d'explication, on observe assez fréquemment de ces aspects, sur lesquels M. Etienne Bernard a insisté.

Que penser d'une image qui se rencontre dans des circonstances aussi disparates ? Il est certain que le fameux adage de ne pas vouloir faire à l'aide de la radiographie « de l'anatomie pathologique sur le vi-

vant » est ici plus justifié que jamais, malgré les ingénieuses déductions de Gräff et Kupferle. Sans qu'aucune radiographie, quelle que soit sa perfection technique, puisse à elle seule trancher la question d'une façon absolue, l'image granitée peut répondre à un processus productif, à une véritable granulation, tuberculeuse ou non, à un processus exsudatif, à une simple « périlobulite », à un épaissement des cloisons interalvéolaires dû à une cause irritative d'origine aérienne (gaz toxique), infectieuse (broncho-pneumonie, tuberculose), ou à une simple stase sanguine (asystolie), ou à une *incrustation*, un *tatouage* dû à des dépôts intracellulaires ou interstitiels de substances opaques (lipiodol, poussières minérales?). On le voit, les origines hématogènes (granulies, etc.), lymphatiques (carcinose), aériennes (lipiodol), réalisent le même aspect. Il ne peut donc y avoir d'image spécifique *d'aspiration aérienne*.

3° La rapidité d'apparition des foyers

Le fait que les foyers apparaissent rapidement après l'hémoptysie est, nous semble-t-il, le meilleur argument qui permette de les y rattacher. Nous avons pu obtenir un cliché qui montrait, 6 jours après le début de l'hémoptysie, un granité qui n'existait pas la veille de cette complication. On peut donc dire, semble-t-il, qu'il apparaît immédiatement après, ou peut-être en même temps que l'hémoptysie. Ce n'est cependant pas un argument pathogénique dans l'état actuel de la question, car une dissémination

miliaire hémato-gène en rapport avec la même poussée évolutive qui provoque une hémoptysie, aurait à la fois le même aspect et la même rapidité d'apparition.

4° L'évolution du granité

L'évolution serait également très caractéristique. Elle est presque toujours favorable, et Cardis dit n'avoir « presque jamais » observé de confluence ni de fonte des micronodules. Les foyers deviennent en quelques semaines plus fins, plus petits, plus isolés, plus nettement délimités, puis leur opacité s'atténue peu à peu jusqu'à disparaître sans laisser de traces ou en laissant simplement un dessin broncho-vasculaire un peu accusé, et quelques fines taches d'opacité dense.

Cette rétrocession se fait en un temps variable, rarement en moins de 3 à 6 mois, plus souvent en 6 mois à un an ou 18 mois, ou même en plus longtemps encore.

Mais la régression d'une image micronodulaire est-elle caractéristique ? Assurément non. Nous savons aujourd'hui que si l'apparition d'un semis miliaire doit nous faire porter un pronostic réservé, l'évolution fatale n'est nullement constante, bien loin de là.

Et, d'autre part, la régressibilité du granité post-hémoptoïque est une règle qui souffre un certain nombre d'exceptions.

**a) D'autres affections donnant une image
micronodulaire peuvent guérir**

Sans parler des affections non tuberculeuses, dont beaucoup sont curables par un traitement approprié (traitement spécifique dans les granulies syphilitiques, traitement tonicardiaque dans les affections mitrales) ou disparaissent spontanément par guérison de l'état aigu qui les provoquait (broncho-pneumonies non tuberculeuses), on peut observer la guérison des lésions micronodulaires même au cours de la tuberculose.

Empis ne niait pas la possibilité de voir dans certains cas guérir la granulie. Wunderlich, Sick et Buckart trouvent à l'autopsie des granulations miliaires guéries. Bard et son élève Pallard (1901) décrivent des granules discrètes, stabilisées ou guéries. Asmann également.

DÉMONSTRATIONS EXPÉRIMENTALES.

La guérison anatomique des lésions miliaires est un fait dont la possibilité est démontrée depuis longtemps. Arloing, en 1902, insiste sur la tendance des tubercules obtenus à l'aide de cultures homogènes de bacilles, à évoluer non vers la caséification, mais vers la transformation fibreuse avec reformation vasculaire, c'est-à-dire vers la guérison.

Calmette et Guérin prennent un lot de 6 génisses saines, qu'ils infectent par un repas de 0 gr. 25 de bacilles tuberculeux bovins de virulence moyenne. Pendant le mois qui suit, la température de ces ani-

maux se maintient normale, leur état général parfait. Le 31^e jour, 3 des génisses sont abattues. A l'autopsie, toutes 3 présentent les mêmes lésions. En particulier, les deux poumons sont criblés de très fins tubercules dont les plus gros ont la dimension de la tête d'une petite épingle. Ils sont complètement translucides et leur périphérie ne présente aucune trace d'inflammation. Ils sont situés sous la plèvre, à la périphérie des lobules, dans le tissu conjonctif interstitiel. Les 3 autres génisses sont abattues au 60^e jour. Leur état général est constamment demeuré excellent. On note des lésions des ganglions mésentériques, bronchiques et médiastinaux, mais les deux poumons sont absolument indemnes. Les lésions granuliques ont donc guéri.

De même pour les lésions miliaires aérogènes. Leroy U. Gardner a montré que des lésions miliaires provoquées chez le lapin par des injections intratrachéales de bacilles tuberculeux de virulence atténuée, pouvaient se résorber spontanément : la masse caséuse est envahie et absorbée par des cellules mononucléées et des polynucléaires. Et les masses cellulaires proliférant à la périphérie sont absorbées « comme le tissu de granulation est absorbé après un autre processus infectieux ». De sorte que les tubercules, même caséifiés, évoluent vers la résolution complète. Allen Krause estime même que l'oblitération et la résorption complète constituent une terminaison fréquente.

Certes, il ne faut pas assimiler intégralement ce

qui se passe chez l'animal à ce qui peut se passer chez l'homme, et bien des conceptions erronées viennent peut-être de ce qu'on a souvent fait trop aisément cette transposition. Il n'en reste pas moins que, dans certaines conditions d'expérience, des lésions granuliques du poumon sont susceptibles de guérir.

DÉMONSTRATIONS CLINIQUES.

Depuis une quinzaine d'années, par suite du développement de la radiologie, de nombreuses observations cliniques de guérison de lésions granuliques ont été publiées. Peut-être certaines d'entre elles n'étaient-elles pas de véritables *granulies*, mais des apparences radiographiques, puisqu'en parlant de granulie curable on se prive par là-même du contrôle anatomique. En tous cas, d'autres étaient authentifiées autant qu'il est possible par des localisations viscérales diverses.

Burnand, Delarue, parlent d'effacement radiologique des lésions.

Lorey (1922) publie l'observation d'une jeune fille de 20 ans présentant une granulie dont l'image radiologique s'efface en 18 mois, en ne laissant comme séquelles que quelques marbrures.

Maendl (1927) : granulie à localisation multiviscérale ; guérison ; nettoyage radiologique en 3 ans.

Jousset et son élève A. Bourgeois (1927), Sachs (1931), Pilger (1932), Frommel et Mlle Métral (1935) publient également des cas de granulies guéries. Dans l'observation de Sachs, le nettoyage radiolo-

gique se fait en 4 mois, dans celle de Pilger en 10 mois, dans celle de Frommel et Mlle Métral en 6 mois. Dans presque tous ces cas il subsiste, à titre de séquelles radiologiques, des marbrures sur les champs pulmonaires.

Mollard, Gaujoux, Brahic et Recordier, Ameuille et Hinault ont vu sous l'action du traitement aurique régresser et même disparaître assez vite des semis nodulaires étendus. « Il nous a paru, disent Ameuille et Hinault, que les images nodulaires résistantes étaient surtout celles que Gräffe et K  pferle ont individualisées sous le nom d'images de lésions productives, à savoir celles dont les centres sont très opaques, chargées en partie de sels calcaires, par conséquent des lésions cicatrisées en partie. Les images nodulaires plus transparentes, à contours plus flous, qui semblent répondre à des lésions plus fraîches, exsudatives, sont apparues beaucoup moins résistantes ».

Après Grau, après Braeuning et Redeker, Ontaneda et Rottjer ont étudié une forme spéciale de broncho-alvéolites micronodulaires rapidement curables, dont l'étiologie tuberculeuse a été soit démontrée par la présence de bacilles tuberculeux dans l'expectoration, soit établie cliniquement par une complication ou une autre localisation tuberculeuse (hémoptysie, érythème noueux, pleurésie séro-fibrineuse, etc...). Il s'agissait dans ces cas, d'après la conception des auteurs, chez de jeunes soldats récemment contaminés, d'un ensemencement hémato-

gène par la tuberculine libérée lors de la destruction des bacilles ; cette imprégnation tuberculinique expliquait également, d'après eux, d'autres localisations tuberculeuses (érythème noueux, pleurésie séro-fibrineuse, épituberculose, certains rhumatismes tuberculeux). Quoi qu'il en soit de ces théories pathogéniques, les 8 cas étudiés par les auteurs s'étaient rapidement guéris par résorption.

Les images granitées de la tuberculose fibreuse de Bezançon, Braun et Duhamel, peuvent également disparaître en laissant après elles des bandes de sclérose plus ou moins accentuées. Il en est de même dans certains cas de granulie froide.

MM. Bezançon et Delarue ont montré que l'alvéolite ou *bronchio-alvéolite* (analogue à la tuberculose exsudative des Allemands), *primum movens* univoque de toute lésion tuberculeuse d'origine hémato-gène, bronchogène ou lymphogène, est précisément une lésion qui peut disparaître radiologiquement. La tuberculose folliculaire (tuberculose productive des Allemands) s'efface plus difficilement, mais il semble bien que, dans certains cas au moins, sa disparition soit possible. Les travaux de Huebschmann, ceux de Delarue, ont d'ailleurs montré qu'il n'y a pas de fossé entre les formes exsudatives et productives : exsudation, caséification, réaction folliculaire, ne sont que les stades successifs d'un même processus et la forme productive n'est en quelque sorte qu'une cicatrisation.

Retenons en conclusion que la régressibilité n'est nullement l'apanage des lésions micronodulaires post-hémoptoïques, mais se retrouve dans d'autres aspects analogues : ceux-ci ressortissent fréquemment à des lésions exsudatives curables. Ameuille et Huguenin considèrent même que les formes nodulaires ont en soi plus de tendances régressives ou cicatricielles que les formes diffuses.

**b) La régressibilité du granité post-hémoptoïque
n'est pas constante**

Il existe des cas où l'image granitée apparaît dans les conditions que nous avons décrites, et où l'évolution est cependant toute différente. Nous avons cité cette observation de Dutrey, où le granité, au lieu de disparaître, persiste inchangé au bout de plusieurs années. On peut admettre il est vrai qu'un processus fibreux développé autour des foyers alvéolaires fixe l'aspect micronodulaire, réalisant ainsi la plus belle radiographie de « granulie froide ».

Nous avons décrit un cas (Obs. VI) où, malgré un début typique, les lésions évoluèrent de façon fatale après une amélioration passagère. Dutrey rapporte également une observation qui se termine par la mort.

Sans en donner d'exemples, Cardis admet la possibilité de fonte ultérieure des micronodules. Sans doute ces cas se rapprochent-ils beaucoup de certains de ceux qui ont été décrits par Duhamel dans sa thèse, dans lesquels l'autopsie montrait à l'endroit

où siégeait le granité radiographique, des foyers caséifiés à disposition lobulaire.

On voit donc que l'évolution bénigne du granité post-hémoptoïque n'est pas pathognomonique : si la majorité des cas évoluent vers la régression, ce caractère ne leur est pas spécifique. Et, d'autre part, on ne peut affirmer d'emblée que l'évolution sera favorable.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'aspect granité post-hémoptoïque ne possédant pas, comme nous venons de le voir, de critérium pathognomonique, il pourra parfois être difficile de le distinguer d'affections qui y ressemblent. Ce diagnostic sera particulièrement malaisé quand on ne possèdera pas de radiographie antérieure à l'hémoptysie : en pareil cas, il ne pourra guère être qu'un diagnostic de probabilité.

Eventualités rares

Nous ne reviendrons pas sur les cas exceptionnels d'affections non tuberculeuses déterminant des images micronodulaires. Pour la plupart, elles n'ont d'ailleurs guère tendance à provoquer des hémoptysies.

La *carcinose miliaire* peut être hémoptoïque, mais elle survient chez des sujets âgés, chez lesquels la notion du cancer primitif est généralement évidente. Cette forme est d'ailleurs rarissime.

Il en est de même de la *granulie syphilitique*, où les antécédents spécifiques, la coexistence d'autres accidents, feront rechercher les tests sérologiques. Il faut remarquer toutefois que la coexistence de syphilis et de tuberculose est relativement fréquente, et particulièrement susceptible de déterminer des formes fibreuses et hémoptoïques de tuberculose pulmonaire. Cependant, plus qu'à des aspects post-hé-

moptoïques, c'est à la granulie tuberculeuse qu'on sera amené à penser devant une granulie syphilitique, affection rare, mais de diagnostic très délicat quand elle se présente.

Les *pneumokonioses* peuvent déterminer des hémoptysies, et même être révélées par elles. Nous ne voulons pas discuter les rapports de ce syndrome avec la tuberculose. Le diagnostic, dans la forme micronodulaire, sera fait par la profession du malade qui l'expose à absorber des poussières minérales, et par l'examen bactériologique répété des expectorations, qui ne montrera pas la présence de bacilles tuberculeux.

Affections cardiaques

Il n'est pas exceptionnel d'observer des aspects granités chez des malades atteints d'affections cardiaques : sténose de l'artère pulmonaire et surtout lésions mitrales, au stade d'asystolie. On sait combien le rétrécissement mitral, en particulier, peut simuler la tuberculose pulmonaire. Les jeunes filles ou jeunes femmes qui en sont atteintes ont souvent un aspect chétif, un facies pâle ou cyanosé, de la dyspnée d'effort, et même des hémoptysies. En cas de décompensation des cavités droites, on peut observer un aspect granité sur la radiographie.

Nous avons vu récemment dans le service de M. le Professeur Bezançon une malade atteinte de maladie mitrale avec asystolie ; elle avait eu une hémoptysie fébrile avec dyspnée marquée, et la radiographie

pulmonaire avait pu, jointe à ces symptômes, faire porter le diagnostic de granulie. En réalité, on ne put jamais trouver de bacilles tuberculeux dans les crachats, et le traitement tonicardiaque améliora la malade, incomplètement d'ailleurs.

Des observations analogues ont été publiées. Elles montrent bien le polymorphisme étiologique des images micronodulaires et la difficulté qu'il peut y avoir à les rattacher à leur véritable cause.

Cependant, l'aspect de la radiographie présente ordinairement dans ces cas quelques caractères spéciaux. L'énorme augmentation de l'aire cardiaque, sa forme particulière, doivent attirer l'attention. Des hiles considérablement élargis partent des éventails d'abord uniformément opaques, puis on y distingue mieux, en s'éloignant vers la périphérie, l'image réticulée. Car c'est une *image réticulée* plutôt que l'aspect que nous avons appelé granité vrai; cette image réticulée est faite de travées assez larges et floues, et de *nœuds* d'opacité faible et de contours imprécis. Néanmoins, on a publié une observation où l'image radiologique était un granité vrai, et où l'histologie montrait des dépôts véritablement *granuliques*, d'hémosidérine (Pedro i Pons et Amell i Sans).

L'examen clinique des malades, montrant des signes de lésions orificielles, les antécédents, souvent les autres signes d'asystolie, confirmeront le diagnostic d'aspect granité d'origine cardiaque.

Cependant, une coexistence est possible, et ce n'est qu'après l'amélioration de l'état du cœur sous l'in-

fluence du repos et d'une médication appropriée, qu'on peut faire le bilan des lésions pulmonaires. Dans les cas favorables, en même temps que l'aire cardiaque se rétrécit, les opacités hilaires diminuent et l'image réticulée, au lieu d'évoluer vers le granité vrai, disparaît en quelques jours.

Encore faut-il se rappeler qu'il existe des asystolies irréductibles ou difficilement réductibles, de sorte que l'image peut persister plus longtemps. Dans les cas du type de l'observation de Pedro i Pons et Amell i Sans, l'aspect granité est également rebelle au traitement tonicardiaque.

Tout ceci nous montre combien il convient de se montrer particulièrement sévère dans l'appréciation des images granitées, surtout chez les cardiaques. Il faut exiger la présence de bacilles avant de conclure que cet aspect ressortit à la tuberculose. Des examens répétés seront pratiqués, s'il le faut on fera la culture ou même l'inoculation des crachats. En l'absence de bacilles de Koch, à moins que des antécédents nets nous permettent de penser à la tuberculose, il conviendra de réserver son diagnostic.

Les granulies aiguës

Donnant, nous l'avons vu, une image souvent en tous points analogue à celle du granité post-hémoptoïque, les granulies aiguës peuvent parfois être difficiles à en différencier. La question ne se pose pas dans la grande granulie classique, la maladie d'Empis où le tableau clinique se présente avec toute sa

netteté. Les signes pulmonaires — toux souvent discrète, hémoptysies très inconstantes, dyspnée intense avec cyanose, signes physiques variés et le plus souvent peu caractéristiques — ne sont que des éléments d'un vaste syndrome où, en même temps que des symptômes généraux alarmants, on rencontre des signes révélateurs de lésions viscérales multiples.

Mais la granulie n'est pas toujours aussi nettement caractérisée, et c'est surtout dans ses formes atténuées, à prédominance pulmonaire, que des difficultés diagnostiques pourront se rencontrer. Si ces formes se révèlent, ainsi qu'on peut le voir en certains cas, par une hémoptysie, la confusion est possible avec le granité post-hémoptoïque. Cependant, la dyspnée est généralement beaucoup plus marquée, et s'accompagne d'une cyanose que nous n'avons jamais rencontrée d'une façon persistante chez les malades présentant l'image post-hémoptoïque, même généralisée. La température, de type inconstant, reste élevée. Un examen approfondi montre le plus souvent quelques signes d'atteinte des autres organes. Quelques frottements pleuraux, et même des épanchements bilatéraux peu abondants et difficiles parfois à mettre en évidence, indiquent, s'ils sont systématiquement recherchés avec soin, l'atteinte de la plèvre. Des points douloureux abdominaux, souvent localisés aux points vésiculaire ou appendiculaire, pourront montrer que le péritoine n'est pas indemne. Parfois même, quelques signes méningés frustes feront pratiquer une ponction lombaire qui décelera une réaction de la pie-mère.

La radiographie peut dans certains cas apporter quelques éléments au diagnostic différentiel. Le fond du cliché est souvent plus clair dans la granulie, et l'image en *poignée de fins confetti* se détache plus brutalement sur le champ pulmonaire au lieu de reposer sur un voile parcouru de travées fibreuses. Peut-être aussi l'atteinte des sommets dans les semis bilatéraux semble-t-elle plutôt en faveur de la granulie. Mais c'est là fort peu de chose, et c'est surtout dans l'examen clinique qu'il faudra chercher des arguments pour la différenciation.

Le diagnostic peut être encore plus difficile à trancher dans les *poussées granuliques* souvent terminales qui surviennent au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Une poussée évolutive détermine une hémoptysie, on examine le malade à la radiographie dès qu'il est possible, on constate une image micronodulaire. Est-ce un épisode granulique hémotogène, est-ce un granité post-hémoptoïque ? Les poussées granuliques, dont la physionomie clinique a été bien décrite par Burnand, se manifestent souvent par des signes généraux graves : température de type variable, le plus souvent rémittente à intensité croissante, facies plombé, pincé, dyspnée insidieuse d'abord à l'effort puis permanente, s'accompagnant d'une cyanose discrète, tachycardie avec faiblesse du pouls.

Contrastant avec la gravité de ces signes généraux, les signes physiques, tout au moins au début, sont

d'une nullité ou d'une banalité frappante : le malade ne tousse ni ne crache davantage, il n'y a aucune recrudescence des râles au foyer antérieurement existant. Parfois au bout de quelques jours apparaissent tout au plus quelques râles fins disséminés, en bouffée après la toux. L'évolution peut durer quelques semaines ou quelques mois et entraîne fréquemment la mort, parfois au milieu d'un syndrome méningé.

La question du diagnostic n'est donc pas seulement d'un intérêt théorique, mais aussi pratique et pronostique : alors que dans la majorité des cas la granulie même localisée aux poumons ou y prédominant évolue vers la mort, on est en droit d'escouter la guérison du granité post-hémoptoïque. Cependant cette opposition évolutive n'a pas la rigueur qu'on a voulu lui prêter, puisque nous avons vu qu'il existe des granulies curables, et des cas où les lésions disséminées post-hémoptoïques peuvent entraîner la mort. Aussi le diagnostic peut-il dans certains cas être à peu près insoluble. Telle est notre observation VI : jamais le tableau clinique d'aspect granité post-hémoptoïque ne fut plus net en son début, mais l'évolution fut fatale, et il semble bien que la mort ait été due à la caséification des lésions miliaires.

Peut-être d'ailleurs ces faits ne sont-ils pas dans leur essence aussi différents qu'on veut bien le croire. Bien des points restent obscurs dans le déterminisme

des poussées granuliques, et il ne faut pas oublier que la conception moderne de la granulie en fait non une maladie univoque, mais bien plutôt un syndrome dont la pathogénie peut être différente selon les cas.

Aussi est-il plus sage, pour porter un pronostic, de se fier, plus qu'à des conceptions pathogéniques, à l'observation du malade, des symptômes et de l'évolution générale de sa maladie.

La granulie froide

Les formes miliaires de la tuberculose pulmonaire chronique constituent souvent elles aussi un diagnostic difficile avec le granité post-hémoptoïque.

Quelle est en réalité la légitimité du syndrome décrit par Burnand et Sayé ? Il semble indiscutable qu'on l'ait étendu d'une façon tout à fait abusive en faisant d'une image radiologique le substratum essentiel, et pour certains unique, d'une distinction nosologique. Nous avons vu que trop de cas très différents les uns des autres en étiologie comme en topographie, pouvaient réaliser cette image micronodulaire.

Il semble bien cependant qu'il existe réellement des formes chroniques de tuberculoses miliaires — ou formes fibro-granuliques comme on les a justement appelées. En vérité, puisqu'il existe des formes subaiguës, régressives, curables, de granulie, on ne voit pas pourquoi il n'existerait pas aussi des formes chroniques. Les conceptions histologiques récentes de la tuberculose miliaire ôtent d'ailleurs aux discus-

sions sur l'existence ou la non existence de la granulie froide une grande partie de leur intérêt.

Le tableau clinique n'est pas facile à décrire dans la granulie froide. Les diverses observations publiées le montrent fort variable. On y note un terrain qui n'est pas sans ressemblance avec celui des malades atteints de granité post-hémoptoïque : il existe des lésions pulmonaires torpides (et souvent des lésions extrapulmonaires atténuées) avec réaction fibreuse, et des hémoptysies dans 92 % des cas (Rist, Rolland, Jacob et Hautefeuille, etc...).

En l'absence de radiographie antérieure à l'hémoptysie (ou d'une radiographie immédiatement postérieure, montrant encore une image floue du type *image réticulée*), la distinction sera pratiquement impossible entre la granulie froide et l'image granitée post-hémoptoïque. La première prédominerait au sommet alors que nous avons plutôt vu la seconde respecter cette zone : ce n'est pas là un critérium très démonstratif. L'évolution est différente en principe, la granulie froide évolue vers la mort lentement mais inexorablement, ou au plus reste stationnaire. Cependant, on en décrit aussi des cas de guérison. Quelle est leur valeur ? C'est justement toute la question de la valeur de la granulie froide.

Il existe des cas où le granité post-hémoptoïque se fixe indéfiniment, ou tout au moins de façon prolongée. Tel est le cas de l'observation de Dutrey, où le granité étendu aux deux poumons existait encore sans la moindre atténuation au bout de plus de deux

ans. Sans les radiographies antérieures, on eût considéré ce cas comme une magnifique granulie froide. Inversement, certaines des observations de Haute-feuille, en particulier l'observation XI de sa thèse, auraient pu, croyons-nous, être publiées sous le nom d'image granitée post-hémoptoïque.

On le voit, ces affections se confondent dans bien des cas. Il semble bien que le cadre des « granulies froides » soit constitué de faits très disparates, où avec des cas légitimes de tuberculose miliaire chronique on en trouve d'autres qui s'en rapprochent surtout par leur aspect radiologique.

Les formes « Bezançon, Braun et Duhamel »

Nous avons déjà fait allusion aux cas décrits en 1927 par ces trois auteurs sous le titre d'*aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques*. Duhamel a insisté sur ces faits dans sa thèse sur l'étude des hémoptysies.

Ces auteurs notent sur le cliché de ces cas :

- des modifications de la transparence générale ;
- un dessin réticulé ;
- un granité.

1° MODIFICATIONS DE LA TRANSPARENCE GÉNÉRALE. —

La plage pulmonaire est grisâtre, la translucidité diminuée ; le contraste des images costales est moins apparent, les espaces intercostaux sont voilés. Ces modifications peuvent s'étendre à la totalité des deux champs pulmonaires, mais plus souvent elles n'existent que sur une surface restreinte, un ou plusieurs

lobes, ce qui est un indice certain de leur signification pathologique.

2° LE DESSIN RÉTICULÉ. — Sur ce fond gris plus ou moins étendu, on voit se dessiner des travées très fines, comme dessinées à la pointe du crayon. Certaines sont moins régulières et légèrement estompées.

Souvent disposées en éventail, elles semblent rayonner du hile vers la périphérie. Elles sont entrecoupées par d'autres, obliques ou verticales, qui forment ainsi un quadrillage à mailles assez serrées mais irrégulières. Ce réticulum rappelle celui que l'on voit sur toute radiographie instantanée normale, mais il est nettement exagéré et présente une anomalie indéniable.

3° LE GRANITÉ. — Isolés ou mêlés aux travées, on voit une série de grains extrêmement nombreux disséminés sur l'ensemble de la plage pulmonaire, d'autres fois plus localisés. En général ils sont groupés d'une façon plus compacte au voisinage du hile. Ils se rassemblent en petits amas affectant assez exactement la forme corymbique.

Leur taille est celle d'un petit grain de plomb ; ils sont pour la plupart identiques ; mais parfois il en existe un ou plusieurs jetés au hasard, tranchant par leur plus grande dimension. Certains sont circulaires, d'autres allongés en folioles ou en massues.

Dans les cas les plus nets, l'ensemble a l'aspect d'un fin tamis parsemé de grains de sable.

Dans le tableau clinique des malades qui présentent cet aspect, 4 faits dominant : la bénignité de

l'état général, la pauvreté des signes physiques, la tendance hémoptoïque manifeste, et enfin le contraste entre la clinique et la radiologie.

Ce sont des malades àpyrétiques, paucibacillaires, chez qui la tendance à la dyspnée et les douleurs thoraciques sont en rapport avec une réaction fibreuse, évidente sur la radiographie (rétraction, tractus opaques). Ils ont des hémoptysies fréquentes, àpyrétiques, présentant tous les caractères de l'hémoptysie mécanique sans poussée évolutive.

MM. Bezançon, Braun et Duhamel interprètent le réticulum comme une exagération de la trame pulmonaire en rapport avec la tuberculose fibreuse. Quant au granité, il serait dû à l'altération de certains lobules, dont les contours sont plus nettement dessinés par l'inflammation de la trame qui les environne, et le contenu opacifié par le processus d'alvéolite. C'est une lobulite tuberculeuse à un stade postérieur à celui de la lobulite tuberculeuse : lésion pulmonaire, décrite par Jaquerod avec des modifications radiologiques analogues.

Cette lobulite est faite de lésions d'alvéolite catarrhale, qui peut rester catarrhale ou subir rarement la transformation caséuse, plus souvent la transformation fibreuse.

Dans les formes graves, les travées font défaut, les taches sont plus floues (c'est le cas dans l'hémoptysie par poussée évolutive). L'évolution se fait vers la caséification, dont on constate à l'autopsie la forme corymbique et la topographie lobulaire.

Comme on le voit, il s'agit là tout au moins de faits extrêmement voisins de ceux que nous avons décrits. Même terrain, même forme d'hémoptysies par poussées congestives plutôt qu'évolutives. Même aspect général des clichés, même groupement des éléments. Quant à leur forme, MM. Bezançon, Braun et Duhamel les décrivent comme plutôt un peu allongés, nous les avons vus plutôt arrondis en général : mais ce n'est pas là une différence appréciable, et les clichés de téléradiographie à 3 ou 4 centièmes de seconde dont nous disposons actuellement, comparés à ceux qu'on obtenait en 1927, expliquent amplement cette divergence.

Il nous paraît donc que la principale différence réside en ceci, que MM. Bezançon, Braun et Duhamel ont décrit un aspect constitué, non l'apparition ni l'évolution de cet aspect. Le granité post-hémoptoïque n'est peut-être en somme qu'une forme de la tuberculose fibreuse type « Bezançon, Braun, Duhamel » et l'interprétation pathogénique que nous donnons plus loin du granité est peut-être valable pour l'ensemble de ces faits.

Quant à la granulie froide, elle a également avec le type précité une parenté qui, sans nous sembler aller jusqu'à l'assimilation, est pourtant très proche, et nous serions presque tenté de dire avec Dutrey : « Les granulies froides, les formes fibreuses de Bezançon et le granité post-hémoptoïque s'intriquent et se succèdent les uns aux autres en démontrant ainsi une parenté certaine, constituant un chapitre en ré-

vision de la phtisie qui oblige à certaines réserves dans le diagnostic. »

Conclusion

Le diagnostic de granité post-hémoptoïque ne peut être porté de façon certaine que sur le vu de deux radiographies :

- une première, précédant de peu l'hémoptysie ;
- une deuxième, la suivant de peu et montrant un semis micronodulaire dans une région qui en était dépourvue sur la première.

De plus, il faut que l'examen clinique du malade ne montre pas de signes de poussée évolutive.

Si on ne possède pas ces deux radiographies, on pourra soupçonner l'origine post-hémoptoïque d'un granité quand, dans les mois qui précèdent l'examen, on trouve une hémoptysie provoquée manifestement par une poussée congestive, et que, dans les mois qui suivent cet examen, on voit l'image pâlir progressivement.

En dehors de ces cas, on ne peut porter qu'un diagnostic de probabilité.

Quand on se trouve de façon certaine en présence d'un granité post-hémoptoïque, on est en droit d'espérer la guérison, bien que cette terminaison ne soit pas absolument constante.

Ainsi conçus, les aspects granités post-hémoptoïques sont loin d'être exceptionnels. Leur fréquence ne nous a cependant pas paru aussi grande, à beaucoup près, que ne l'indique Cardis : cet auteur, re-

prenant les dossiers de 200 malades en traitement dans son service à un moment donné, trouve 30 cas qu'il rattache rétrospectivement aux *essaimages post-hémoptoïques*. Nous n'en avons pas trouvé autant dans 1.500 dossiers au Sanatorium de La Chapelle-Saint-Mesmin. Et malgré le grand nombre d'hémoptysies que nous avons suivies avec le Docteur Poix au Dispensaire Léon-Bourgeois, nous n'avons pu en observer en plusieurs mois un seul cas légitime. Certes, nous avons trouvé un grand nombre d'images micronodulaires, mais on connaît le polymorphisme étiologique de ces images.

Peut-être les perfectionnements de la technique radiologique ont-ils, en les précisant, diminué le nombre des aspects micronodulaires.

Mais cette divergence nous paraît due surtout au fait que Cardis admet comme possible le diagnostic rétrospectif en prenant comme base la poussée fébrile qui a suivi l'hémoptysie — poussée fébrile presque constante dans les cas où apparaît l'image granitée, mais non pathognomonique, loin de là. Quant à penser que certains granités puissent être dus à une hémorragie intrapulmonaire occulte, à une hémoptysie interne entièrement aspirée, il nous semble que c'est là une hypothèse purement gratuite et même invraisemblable. Il paraît impossible qu'une telle hémoptysie se produise sans provoquer au moins quelques crachats hémoptoïques puisque le sang envahit les bronches. Sans en avoir jamais observé, nous ne pensons pas qu'il soit impossible de

voir apparaître, en dehors de toute hémoptysie, de tels granités curables. L'interprétation pathogénique que nous donnons de l'image post-hémoptoïque peut très bien expliquer ces faits.

En réalité, il fut un temps où l'on était souvent trop porté peut-être à rattacher à la granulie tout aspect micronodulaire, alors que, selon l'expression de M. Bezançon, il faut se garder de ce *réflexe*. Les lésions donnant une image micronodulaire ne sont pas plus incurables que les autres formes de tuberculose pulmonaire, et aspect micronodulaire curable ne veut pas dire image d'origine hémoptoïque.

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Comme dans toute tentative d'interprétation des syndromes, il convient de grouper les faits observés et d'essayer ensuite d'en tirer des conclusions sur la pathogénie.

Les faits ? On peut voir apparaître immédiatement après certaines hémoptysies tuberculeuses une image granitée qui évolue ordinairement vers la guérison en quelques mois. Ces cas sont relativement trop fréquents pour qu'on puisse admettre une simple coïncidence. Il est évident qu'il y a une relation étroite entre l'hémoptysie et l'apparition du granité : celui-ci n'existait pas sur les radiographies prises immédiatement avant l'hémoptysie, et quelques jours après il est constitué.

Cette hémoptysie n'était pas généralement le témoin d'une évolution lésionnelle. Il y a souvent peu de bacilles dans l'expectoration de ces malades, parfois pas du tout. En cas de poussée évolutive les bacilles apparaîtraient, ou leur nombre augmenterait. Il n'y a ordinairement pas d'aggravation des lésions : quelque temps après l'hémoptysie on en retrouve les signes radiologiques et cliniques à peu près semblables à ce qu'ils étaient avant elle, abstraction faite évidemment du granité. Le crachement de sang revêt plutôt le type d'hémoptysie par poussée congestive.

*
* *

Il nous faut donc expliquer :

1° La relation étroite entre l'hémoptysie et le granité ;

2° Le caractère évolutif particulier du granité, qui le différencie des lésions miliaires aiguës.

Ces deux faits ont été expliqués de différentes façons. On peut distinguer deux sortes d'hypothèses :

— le granité est une conséquence de l'hémoptysie ;

— le granité et l'hémoptysie sont sous la dépendance d'un trouble commun.

I. — Le granité est une conséquence de l'hémoptysie

Pour presque tous les auteurs qui l'ont étudiée, l'image granitée post-hémoptoïque est une conséquence de l'hémoptysie. Au moment où le sang fait irruption hors des vaisseaux ulcérés, il se produirait une *aspiration endobronchique* qui entraînerait l'invasion des alvéoles par du sang dans une zone plus ou moins étendue.

La réalité d'une telle aspiration n'est nullement démontrée. Qu'il puisse y avoir une certaine aspiration endobronchique, c'est possible. Mais il est peu vraisemblable qu'elle puisse déterminer une invasion alvéolaire aussi régulière et aussi étendue, puisque dans certains cas le granité occupe les deux champs pulmonaires. Une telle dispersion n'a d'ailleurs jamais pu être réalisée expérimentalement.

Ces arguments ôtent d'emblée une grande partie de leur valeur aux hypothèses qui font du granité une conséquence de l'hémoptysie. Ces hypothèses sont de trois ordres :

- le granité est dû à du sang ;
 - le granité est dû à des lésions irritatives des alvéoles ;
 - il s'agit d'un ensemencement bacillaire.
-

Certains auteurs ont pensé que l'image granitée était due à du sang remplissant les alvéoles. En dehors des arguments opposés à la théorie de l'aspiration endobronchique, il est facile de réfuter cette hypothèse : le sang n'est pas visible, à moins d'être en nappes considérables (invisibilité d'infarctus importants). M. d'Hour a d'ailleurs montré expérimentalement que du sang épanché dans le poumon ne donne pas d'image radiographique : des injections de sang humain non citraté ayant été faites dans un poumon humain éviscéré, on n'obtient que des images difficilement visibles, malgré la suppression du rayonnement secondaire et des ombres dues aux téguments. Des injections de sang citraté dans des poumons de chien ne donnent aucune image anormale.

Dans les expériences d'Austrian et Willis, que nous décrivons plus loin, le sang injecté dans la trachée de cobayes sains est également invisible.

Devant l'impossibilité d'admettre cette hypothèse, quelques auteurs, voulant expliquer tout de même la

curabilité du syndrome, ont pensé que l'image granitée était due non pas au sang lui-même, mais à des *lésions irritatives* « *banales* ». Le sang jouerait en ce cas le rôle d'un corps étranger alvéolaire.

On peut opposer plusieurs arguments à cette conception :

1° La réalité de l'aspiration n'est pas démontrée (voir plus haut) ;

2° Il y est des cas — rares mais ils existent — où il se produit dans le granité une évolution bacillaire ;

3° L'étude de l'histophysiologie du poumon ne montre jamais une telle réaction en présence d'un agent *vulnérant* (silicose). A plus forte raison on ne l'observe pas avec du sang, même hétérogène. Dans les expériences de d'Hour que nous avons citées, l'injection de sang citraté ne détermine pas d'image visible. Sans doute le lipiodol donne-t-il des aspects radiologiques qui peuvent durer très longtemps, mais c'est en raison de la persistance interstitielle de dépôts lipiodolés — persistance elle-même conditionnée par l'altération chronique de la trame interstitielle du poumon.

Dutrey suppose que l'aspect granité pourrait, dans certains cas, être dû à de l'atélectasie pulmonaire. On ne constate en réalité sur les radiographies aucun signe qui fasse penser à de l'atélectasie.

C'est également à une aspiration endobronchique qu'Austrian et Willis, de même que Cardis, suivis de la presque unanimité des auteurs, ont rattaché les

aspects granités. Pour eux, le sang aspiré contenait des bacilles qui, en s'implantant dans les alvéoles, déterminent des *lésions miliaires tuberculeuses*.

Cette interprétation est tout a fait séduisante au premier abord, et une fois admise, elle explique tous les aspects rencontrés, toutes les modalités évolutives.

L'apparition brusque du granité : « Les foyers ont été constatés immédiatement après l'hémoptysie. Ils sont tous de même dimension et de même forme, et sont, par conséquent, de même âge et de même origine. Ce qu'explique bien l'idée d'une aspiration aérienne plus ou moins brutale dont le sang fluide fournit la matière » (Cardis).

La courbe thermique : « Une aspiration de sang s'étant produite, une foule d'alvéoles en ont été inondés ; comme il s'agit d'un corps étranger, l'organisme se défend par une exsudation locale et par de la fièvre ; cette fièvre est donc l'indice de l'installation de nouveaux foyers dans le poumon » (Cardis).

L'évolution : « L'organisme résorbera [le sang épanché] avec une plus ou moins grande facilité, selon des conditions diverses dans lesquelles le nombre le plus souvent minime de bacilles entraînés jouera un rôle au moins prépondérant » (Cardis).

Dans certains cas, l'évolution est grave, voire mortelle : ces degrés si divers sont dus indubitablement à la variabilité de la virulence et du nombre des bacilles aspirés dans les bronches et les alvéoles pulmonaires en même temps que le sang (Dutrey).

Cette interprétation s'appuie sur une démonstration expérimentale, faite par Austrian et Willis.

Les expériences d'Austrian et Willis.

Ces auteurs voyaient dans l'image post-hémoïtique un type exsudatif inflammatoire de lésions tuberculeuses, qui peut guérir complètement par résorption, « mode de guérison qui, on le sait, se produit surtout quand l'allergie est bien développée ». Les ombres miliaires ne sont ni du sang aspiré seul, ni des tubercules anatomiques, mais « des aîres d'exsudation inflammatoire aiguë qui se développent souvent quand les bacilles réinfectants s'implantent dans des tissus sensibilisés ». Cette théorie ayant été émise par Amberson, Austrian et Willis voulurent la démontrer par l'expérience suivante :

1° Des lapins infectés par des injections sous-cutanées de bacilles tuberculeux reçurent des injections intra-trachéales :

- a) les uns, de sang de lapin sans bacilles ;
- b) d'autres, de sang de lapin additionné d'une émulsion de bacilles dans du sérum physiologique ;
- c) d'autres enfin, de sérum physiologique contenant la même quantité de bacilles.

2° Des lapins indemnes de tuberculose reçurent le même traitement.

Les résultats de ces expériences furent les suivants :

- a) Lapins normaux : pas de lésions aiguës visibles,

ni avec le sang seul, ni avec la suspension de B. K.

b) Lapins tuberculeux réinoculés avec le sang seul : pas d'altérations comparables, au point de vue radiographique ou anatomique, à ce qu'on observe dans le groupe suivant.

c) Lapins tuberculeux ayant reçu une injection intratrachéale de 3 cc. de sang mêlé de bacilles (6 semaines après l'infection sous-cutanée).

Au bout de 24 heures, *radiographie* : au lobe inférieur gauche, ombre mesurant 1 cm. sur 0 cm. 75, de densité uniforme mais de contours flous.

Au bout de 48 heures : *autopsie*. On voit sur la face dorsale du poumon gauche une zone surélevée de condensation brun-grisâtre, gélatineuse, ayant 2 cm. de diamètre et des contours irréguliers.

Examen microscopique : dans la partie condensée, les cellules prédominant dans les espaces alvéolaires ressemblent à des cellules épithéliales. Dans l'aire de moindre condensation, des cellules allongées à filaments nucléaires excentriques remplissent la moitié des alvéoles. L'exsudat contient des polynucléaires, quelques globules rouges. Quelques B. K. isolés ou en petits amas généralement intracellulaires. Parois alvéolaires légèrement épaissies, capillaires dilatés.

Çà et là dans le reste du poumon, quelques tubercules souvent nécrosés au centre, sans inflammation périfocale importante.

d) Lapins sains ayant reçu du sang mêlé de B. K. : 2 jours après l'injection intratrachéale, la surface des deux poumons est parsemée de larges zones dont

la coloration est altérée ; elles ne sont pas nettement délimitées et ne sont ni surélevées, ni condensées.

Examen microscopique : la réaction occasionnée par le sang est relativement étendue. De nombreux alvéoles contiennent du sérum ou des hématies, et ces zones sont atelectasiées. Plusieurs zones de broncho-pneumonie, faites exclusivement de petites cellules rondes, sans polynucléaires ni cellules épithélioïdes.

— De nombreux lapins normaux qui avaient reçu l'injection intratrachéale de sang mêlé de B. K. n'eurent pas un développement très étendu de tuberculose pulmonaire. D'autres présentèrent au bout de 5 à 6 semaines des lésions massives.

Quelle fut l'évolution radiologique chez les lapins tuberculeux après l'injection intratrachéale de sang mêlé de B. K. ? — On voit des ombres de 1 cm. de diamètre ou un peu plus (une ou plusieurs ombres dans un seul poumon ou dans les deux) qui ont d'abord des contours flous puis sont de plus en plus nettement délimitées. Au bout de 5 ou 6 jours elles commencent à pâlir, puis disparaissent complètement en une quinzaine de jours (et à ce moment on ne trouve plus rien à l'autopsie).

Quelques années plus tard, les auteurs reprennent leurs expériences en se servant, au lieu de B. K., de tuberculine. Leurs résultats sont à peu près identiques.

Telles sont les expériences célèbres d'Austrian et Willis. Si nous avons cru utile de les rapporter en détail, c'est qu'on les cite toujours à l'appui de la théorie de *l'ensemencement post-hémoptoïque*.

Que s'est-il passé au cours de cette étude expérimentale ? Nous ne pouvons mieux faire que de citer les conclusions d'expériences analogues (à cela près que le véhicule des bacilles n'était pas du sang), de Soper, Sampson et Haskins. Ces conclusions, beaucoup plus prudentes, nous semblent par là même plus justes :

— Une réaction pneumonique précoce après aspiration de bacilles tuberculeux virulents dans la trachée, survient dans le poumon des lapins normaux et sensibilisés ; elle est plus immédiate, plus intense et plus constante chez les lapins sensibilisés.

— Parmi les différents facteurs qui déterminent le degré de cette réaction précoce, la quantité de bacilles est un des plus importants.

— La réaction pneumonique peut aboutir à une résolution à peu près complète chez les lapins normaux ou sensibilisés. Elle est plus rapide, plus complète et plus constante chez les animaux sensibilisés.

— Des cavernes peuvent se produire chez les uns et les autres, mais plus rapides et plus extensives chez les lapins normaux.

C'est tout ce que prouvent les expériences d'Austrian et Willis (celles de Thaon avaient déjà bien montré ces faits en 1885). Quant à prouver la réa-

lité des *ensemencements* post-hémoptoïques, elles ne le peuvent pas, pour plusieurs raisons :

1° La forme et la répartition des ombres radiologiques constatées chez le lapin ne sont nullement comparables à celles du granité post-hémoptoïque. On y voit non une infinité de micronodules régulièrement disséminés, mais un petit nombre de taches de dimensions relativement considérable : 1 cm. ou plus.

2° La première injection des lapins a été faite par voie sous-cutanée. Or, Philibert et Cordey l'ont depuis longtemps démontré, les phénomènes qui suivent la réinfection sont très différents selon la voie empruntée par la primo-infection :

Une réinfection par voie intra-trachéale donne :

— Chez le lapin primo-infecté par voie sous-cutanée : un foyer d'alvéolite catarrhale avec hypertrophie massive, mais tendance presque nulle à la caséification.

— Chez le cobaye : un *phénomène de Koch* pulmonaire.

— Chez le lapin primo-infecté par voie intratrachéale : des lésions en bloc caséeux massifs, donnant ultérieurement des cavernes géantes.

Les conditions de l'expérience ne réalisent donc nullement celles qui pourraient se passer chez l'homme, où l'infection première s'est faite par le poumon — en tout cas pas par voie sous-cutanée.

3° On se sert de petits animaux d'expérience dont le poumon est peut-être différent de celui de l'homme en structure et surtout en réactions physio-patho-

logiques. Infectés artificiellement depuis peu de temps, ils n'ont pas les mêmes immunités naturelles ou acquises, générales ou locales (Ameuille et Huguenin). Un organisme humain est profondément imprégné, le plus souvent depuis de longues années, par une infection tuberculeuse le plus souvent progressive, répétée, et ses modalités réactionnelles sont devenues de ce fait infiniment plus complexes. Il s'est fait une telle modification du tissu pulmonaire qu'il n'est pour ainsi dire pas d'alvéole qui ne soit remanié.

De toutes les tuberculoses animales, celles du lapin est peut-être celle qui se rapproche le plus de celle de l'homme. En tout cas, son étude est plus instructive et plus intéressante que celle du cobaye. On a le droit de comparer les résultats obtenus chez le lapin aux phénomènes pathologiques observés chez l'homme. De comparer, non d'assimiler.

Mais dans le cas particulier, non seulement l'assimilation mais la comparaison elle-même nous semble illégitime et si les expériences d'Austrian et Willis démontrent quelque chose, c'est plutôt l'impossibilité actuelle de reproduire expérimentalement les aspects post-hémoptoïques.

Critique de la théorie de l'ensemencement.

La théorie de l'ensemencement du poumon par les bacilles contenus dans le sang aspiré est donc privée de cette démonstration expérimentale si souvent alléguée.

Nous avons vu que les critères cliniques donnés par Cardis à l'appui non seulement du diagnostic mais aussi de la pathogénie du granité n'étaient pas inébranlables, et que beaucoup plus que des signes d'ensemencement ils étaient des signes de poussée congestive.

La conception de l'ensemencement est-elle au moins réellement satisfaisante pour l'esprit ? Nous ne le pensons pas.

Nous ne reviendrons pas sur les arguments contre le fait lui-même de l'aspiration. Mais de plus, comment expliquer que dans ce sang contenant le plus souvent un très petit nombre de bacilles, l'émulsion ait été si parfaite que chaque alvéole semble en recevoir une quantité à peu près égale — puisqu'on nous dit que la gravité de l'essaimage pourrait être variable selon le nombre et la virulence des bacilles contenus dans le sang aspiré. Dans cette invasion brutale, nullement comparable à l'ensemencement hématogène de la granulie, les bacilles ne sauraient être également répartis. Certains alvéoles en recevraient un grand nombre, d'autres peu ou pas du tout. On devrait donc avoir en même temps des lésions de gravité très variable, dont les unes évolueraient vers la caséification pendant que d'autres guériraient ; ou en tout cas des lésions dont la guérison pourrait ne pas être absolument parallèle, alors que nous voyons en réalité un effacement progressif de l'image granitée dans son ensemble.

De plus, si cette explication était valable, on s'ex-

pliquerait mal pourquoi le poumon n'est pas plus fréquemment envahi par les exsudats aspirés des lésions évolutives et surtout des cavernes fortement sécrétantes : ces exsudats sont beaucoup plus richement bacillifères que le sang des hémoptysies et souvent assez abondants pour réaliser un ensemencement étendu (quand on sait que 10 cc. de lipiodol peuvent injecter une zone importante). Or, il ne semble pas que ce processus joue un rôle tellement considérable dans les extensions et les bilatéralisations lésionnelles.

Nous avons d'ailleurs vu que les malades présentant l'aspect granité sont des fibreux dont *l'expectoration est rare et paucibacillaire* le plus souvent : c'est précisément chez eux que *l'ensemencement* par des bacilles devrait avoir le moins de chances de se produire. Le malade de l'observation I, qui fit un granité étendu et persistant, était si paucibacillaire que l'examen direct et la culture répétée de la *queue* de son hémoptysie furent constamment négatifs.

Il nous paraît donc impossible d'expliquer l'apparition du granité par un *ensemencement endobronchique*.

II. — L'hémoptysie et le granité sont des témoins de la même cause

Il est impossible d'expliquer comment le granité pourrait être une conséquence de l'hémoptysie. Il est invraisemblable de penser qu'il s'agit d'une simple coïncidence. On est donc amené à envisager un au-

tre groupe d'hypothèses : l'hémoptysie et le granité sont des témoins de la même cause.

On pourrait supposer qu'on est en présence d'un *envahissement hématogène* massif du poumon par des bacilles, envahissement qui serait susceptible de provoquer à la fois un réveil brusque du foyer antérieur avec hémoptysie, et une véritable tuberculose miliaire totale ou partielle, et régressive en raison des circonstances particulières de son apparition.

Mais cette explication n'est pas satisfaisante. Pourquoi cet envahissement hématogène qui survient si brusquement, en pleine santé, sans prodromes ou avec des prodromes très particuliers ; qui détermine d'emblée une hémoptysie souvent abondante, alors qu'on connaît la rareté relative de cette complication au cours des poussées miliaires hématogènes. Pourquoi cette poussée miliaire revêt-elle cet aspect clinique si spécial, avec cette température à type cyclique, ces signes généraux et fonctionnels si discrets une fois l'hémoptysie finie. Pourquoi ce pronostic si différent — malgré les réserves que nous avons faites — de celui qui se pose habituellement dans les épisodes granuliques. Pourquoi enfin cette décharge bacillaire ne déterminerait-elle pas l'apparition des bacilles dans les crachats, ou l'augmentation de leur abondance quand il en existait déjà ?

Devant la carence de cette explication nous nous croyons en droit d'envisager une hypothèse complètement différente : *l'hémoptysie et les foyers miliai-*

res disséminés sous la dépendance d'une modification brusque du terrain, d'une rupture subite de l'équilibre neuro-végétatif.

Certes, cette opinion est jusqu'ici purement hypothétique. Mais il s'agit d'un syndrome pour lequel toutes les explications données jusqu'ici demeurent insuffisantes, et on est en droit de faire appel à des hypothèses si on y trouve des éclaircissements satisfaisants. Et cette hypothèse que nous exposons s'appuie sur quelques faits bien établis en clinique, faits constituant des arguments de deux ordres :

- arguments tirés de l'examen des malades ;
- arguments tirés de l'étude de la pathologie pulmonaire.

1° ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXAMEN DES MALADES

Des perturbations vaso-motrices peuvent très certainement survenir chez tout sujet. Mais les malades de nos observations sont tous de façon évidente des *instables neuro-végétatifs* : asthmatiques, migraineux, sujets à de brusques variations d'humeur, à des insomnies, à des bouffées congestives, à des troubles des règles, etc. Cette instabilité qui pouvait se manifester d'une façon permanente, s'est généralement accentuée dans la période précédant l'hémoptysie : l'accentuation de ces troubles, en particulier de l'insomnie, constitue un véritable état prodromique qui doit attirer l'attention, surtout s'il s'agit de malades sujets aux hémoptysies. Après l'accident, la cure à laquelle sont soumis les malades amène le plus souvent une amélioration des signes neuro-végétatifs.

Le rôle des perturbations vaso-motrices dans les hémoptysies — en particulier les hémoptysies répétées de la tuberculose fibreuse — est d'ailleurs bien connu. Daremberg, Sabourin, Dumarest, le soupçonnaient quand ils parlaient d'hémoptysies « par constitution angio-neurotique », « arthritiques », « supplémentaires des règles ». Sabourin définissait même très exactement le terrain de ces sujets « nerveux d'origine, neuro-vasculaires, émotifs, congestifs, éréthiques ». Mais ce rôle a surtout été mis en lumière par les travaux de MM. Bezançon et A. Jacquelin qui ont décrit les hémoptysies « comme l'un des modes d'un *vaste et complexe molimen congestif* intéressant toute la partie céphalique du corps, le naso-pharynx, les voies respiratoires et le poumon lui-même ». Ce molimen peut aller jusqu'au raptus hémorragique pour provoquer épistaxis, hémorragies pharyngo-laryngée ou hémoptysie, selon l'étage où le raptus s'opère. La coexistence d'épistaxis et d'hémoptysies est particulièrement fréquente (synergie entre la pituitine et le revêtement pulmonaire).

MM. Bezançon et A. Jacquelin insistent donc sur l'importance de la recherche chez ces malades des troubles de l'équilibre neuro-végétatif, et en particulier du *réflexe oculo-cardiaque*, qu'ils étudient non seulement au point de vue de la rapidité du pouls, mais aussi au point de vue des variations de l'indice oscillométrique. Les modifications de ce réflexe se font tantôt dans le sens sympathicotonique, tantôt dans le sens vagotonique. Il faut rechercher éga-

lement les *troubles endocriniens* (métabolisme basal, etc.). Le sens de toutes ces variations n'est pas constant, et les auteurs concluent « qu'ils croient prudents d'accepter seulement la notion d'une instabilité vaso-motrice sans affirmer la régularité de ses déviations ».

2° ARGUMENTS TIRÉS DE L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE PULMONAIRE

Des troubles vaso-moteurs peuvent provoquer à eux seuls des accidents pulmonaires. Il existe des hémoptysies qu'on pourrait appeler *hémoptysies vaso-motrices pures* apparaissant alors que le poumon est normal, lors d'une thoracentèse trop abondante ou au cours d'affections nerveuses lésant les centres bulbo-médullaires des nerfs vaso-moteurs. Il faut rapprocher de ces hémoptysies les œdèmes aigus du poumon qui présentent d'ailleurs avec elles des formes intermédiaires (œdèmes où l'abondance des globules rouges dans la sérosité exsudée atteint presque celle du sang — Bezançon). Dans l'œdème aigu par insuffisance ventriculaire gauche lui-même, il y a une participation nette de vaso-dilatation d'origine réflexe (Merklen). Mais surtout, il existe des œdèmes aigus d'origine vaso-motrice pure, tels ceux qui surviennent au cours des myélites, des traumatismes cranio-encéphaliques et surtout de l'épilepsie (Langeron).

Il est également démontré qu'un trouble nerveux peut aboutir à la formation de lésions exsudatives.

Tel est l'exemple des taches de Tardieu, dans la production desquelles Claude Bernard voyait déjà l'influence du système nerveux.

On connaît les importants travaux de Leriche et Fontaine sur l'action du ganglion étoilé (véritable centre sympathique de l'innervation pulmonaire) et sur les résultats de sa section. L'asthme qui peut être ainsi guéri dans certains cas est sans doute un trouble surtout fonctionnel. Mais l'atteinte de ce ganglion étoilé peut provoquer des troubles graves, comme le montre la fréquence des accidents pulmonaires à type œdémateux chez les opérés de Jonnesco. Cornil, Mosinger et Mlle Hennequin ont montré expérimentalement que l'extirpation du ganglion stellaire provoque la congestion et favorise le caractère congestif et hémorragique des réactions pulmonaires.

Au cours de ces derniers mois, le rôle du système neuro-végétatif dans les lésions du parenchyme pulmonaire a été l'objet de travaux importants. Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont montré que la section unilatérale du pneumogastrique, du sympathique et du nerf de Cyon chez le lapin, aboutissent à la production de lésions pulmonaires disséminées de congestion, de suffusions hémorragiques, d'œdème, parfois de véritables foyers apoplectiques. Chez le lapin, la section du pneumogastrique au cou, et surtout l'excitation chimique du tronc du sympathique cervical, aboutissent à un même résultat, à la

même dilatation énorme des cloisons interalvéolaires par le sang, aux mêmes suffusions hémorragiques intra-alvéolaires ou adventitielles vasculaires.

Ungar, Grossiord et Brincourt, en excitant le pneumogastrique, observent des lésions pulmonaires qui se caractérisent avant tout par une desquamation de l'endothélium alvéolaire et par un afflux leucocytaire infiltrant les cloisons interalvéolaires et remplissant les cavités des alvéoles. Le tout donne l'impression d'un foyer broncho-pneumonique. L'atropinisation préalable empêche la production de ces lésions.

En excitant le tronc cervical du phrénique, les mêmes auteurs voient apparaître des taches franchement hémorragiques bilatérales et disséminées. Ces lésions sont histologiquement caractérisées par :

- une dilatation vasculaire considérable ;
 - une exsudation œdémateuse ;
 - une extravasation sanguine surtout intersti-
- tielle, mais aussi alvéolaire et bronchique.

Ces lésions sont analogues à celles que l'on obtient par injection d'histamine, et à celles que l'on obtient par excitation du sympathique. Elles s'expliquent par ce fait que le phrénique contient dans son trajet cervical des fibres vaso-dilatatrices sympathiques et des fibres vaso-dilatatrices antidromiques issues des racines postérieures. Ces fibres quittent le phrénique à l'entrée du thorax, semble-t-il, pour gagner le poumon avec les voies sympathiques.

Cette action vaso-motrice du phrénique éclaire bien des phénomènes inexpliqués après la phrénicectomie. Cordier et Carle, Delmas et Cabanac, ont signalé après cette intervention l'apparition transitoire d'un état de congestion du poumon pouvant provoquer une expectoration hémoptoïque ou des hémoptysies vraies. Sergent a montré que le résultat de la phrénicectomie sur l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon n'était pas toujours sous la dépendance de l'immobilisation du diaphragme. Bonafé a vu ces effets, à l'exception de la paralysie diaphragmatique, survenir après l'exérèse (pratiquée par erreur au lieu de celle du phrénique) d'une anastomose phrénico-sympathique, anastomose d'ailleurs normale (Hovelacque). Tous ces cas, inexplicables par le résultat purement mécanique sur le diaphragme, semblent relever d'une modification apportée par la phrénicectomie au régime circulatoire du poumon : la suppression des fibres nerveuses vasodilatatrices dont nous venons de parler, s'oppose aux réactions congestives.

L'étude des lésions déterminées par les altérations nerveuses conduit MM. Delarue, Justin-Besançon et Bardin à considérer l'infarctus pulmonaire non pas comme une simple hémorragie interstitielle localisée, que rien n'explique, mais comme un foyer d'inflammation aiguë exsudative et surtout hémorragique, lié à une perturbation brusque de l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du poumon. Si ces perturbations sont capables d'aboutir à la pro-

duction de lésions pulmonaires à type exsudatif, congestif, diapédétique et hémorragique — lésions spécifiques du poumon et non d'une cause donnée, car les causes les plus diverses peuvent les faire naître — il n'y a aucune raison pour que leur rôle se borne à l'infarctus. Dans des organes autres que le poumon, on connaît des exemples analogues) telle la glomérulo-néphrite due à des altérations du système neuro-végétatif, et absolument comparable à celle que détermine le streptocoque. De même, on commence à soupçonner le rôle des troubles de l'équilibre neuro-végétatif dans les affections pulmonaires les plus diverses et même dans une maladie aussi nettement spécifique que la pneumonie franche aiguë. Sans doute ces notions sont-elles encore du domaine de l'hypothèse, mais des expériences sont en cours qui semblent les confirmer.

Quel est le mécanisme de l'action du système neuro-végétatif dans la production des lésions pulmonaires ? Selon la conception neuro-humorale soutenue par Dale, par Lewis, par Tinel et Ungar, etc., il agirait par la libération de diverses substances, choline, adrénaline, histamine, qui ont une action locale sur la vaso-motricité.

Interprétation anatomique

Ce rôle du système neuro-végétatif dans la production de lésions pulmonaires nous semble donc bien prouvé. Nous pensons que l'hémoptyisie et le

granité ressortissent également à cette action. Une rupture brusque de l'équilibre vaso-moteur, sous l'influence d'une des causes perturbatrices que nous avons énumérées plus haut, détermine une *poussée congestive*. Cette poussée congestive, au niveau des lésions pulmonaires fibreuses préexistantes — lésions qu'il, pourrait-on dire, ne demandent qu'à saigner — provoque une hémoptysie. Dans certaines conditions que nous ne sommes pas actuellement en mesure de préciser, elle déclenche également — par suite d'un réflexe qui agirait par libération locale de certaines substances, peut-être d'histamine — la production de lésions nouvelles dans les deux poumons ou dans une région plus ou moins limitée. Ce sont ces lésions qui donnent sur la radiographie un aspect granité. On pourrait supposer que, dans certains cas, la poussée congestive, par suite de la forme anatomique des lésions préexistantes, provoque l'apparition du granité sans hémoptysie. Cette interprétation expliquerait ces cas, mieux que celle de Cardis, qui admet l'hypothèse peu vraisemblable d'hémoptysies en entier aspirées.

Quel est le type anatomique des lésions qui donnent l'image granitée ? Il est impossible de répondre d'une manière catégorique et surtout irréfutable, en l'absence de faits anatomo-cliniques qui ne sauraient être que fortuits.

a) S'agit-il d'une simple *congestion vasculaire interstitielle* persistante ? Nous ne le pensons pas, car l'image est le plus souvent nette, les micronodules

trop bien délimités, contrairement à ce qu'on observe dans les images réticulées transitoires de l'asystolie droite.

b) S'agit-il de *dépôts hémorragiques intra-alvéolaires* consécutifs à une transsudation sanguine, et peut-être analogues à ceux qui ont été décrits dans un cas de sténose mitrale décompensée par Pedro i Pons et Amell i Sans (dépôts d'hémosidérine) ?

c) S'agit-il de lésions exsudatives d'*alvéolite catarrhale* ?

d) S'agit-il enfin de véritables *foyers miliaires tuberculeux* (ce qui expliquerait que certains cas puissent avoir une évolution défavorable.

En exprimant la théorie vaso-motrice, il semble *a priori* beaucoup plus plausible que les lésions soient à base de congestion ou d'hémorragie. Mais ce n'est pas certain, car on sait que des troubles neuro-végétatifs peuvent sans doute provoquer autre chose que des lésions de cet ordre. Ils tiennent aussi sous leur dépendance des phénomènes d'exsudation fibrineuse et œdémateuse, et des phénomènes de métamorphose inflammatoire des cellules du tissu fixe, tous éléments entrant dans la constitution du foyer exsudatif intra-alvéolaire. Que la constitution de foyers tuberculeux puisse être sous la dépendance de troubles neuro-végétatifs, c'est là un fait qui nous paraît admissible, par pure hypothèse actuellement.

Nous ne possédons pas encore les éléments anatomo-cliniques ou expérimentaux capables de le dé-

montrer. Mais nous pensons que cette notion, établie sur des bases rigoureuses, serait susceptible d'éclairer bien des points encore obscurs de la tuberculose pulmonaire en général, de l'apparition du granité post-hémoptoïque en particulier, et de faire comprendre les variations de l'aspect et du pronostic de celui-ci.

PRONOSTIC

Le pronostic est bon dans l'ensemble, puisque nous avons vu que la grande majorité des cas de granité post-hémoptoïque guérissaient sans laisser de traces importantes. Mais nous l'avons vu également, certains cas présentant les mêmes caractéristiques cliniques et radiologiques ont une évolution toute différente : persistance de l'aspect granité, ou même aggravation des lésions et mort.

Il ne faut donc pas se laisser obnubiler par des distinctions étiologiques d'ailleurs assez imprécises. Des poussées granuliques vraies peuvent guérir. Pas plus qu'il ne faut dire comme autrefois en présence de toutes les lésions micronodulaires : c'est une granulie, le pronostic est fatal,

il ne faut pas dire : tout aspect micronodulaire post-hémoptoïque est d'un bon pronostic, toutes les autres lésions micronodulaires chez les tuberculeux sont d'un mauvais pronostic. La réalité est plus complexe que nos schémas. Ce n'est pas dans ces distinctions qu'il faut chercher le pronostic, mais dans l'étude du malade. En présence d'une image granitée quelle que soit son origine, il faut examiner avant tout les données cliniques. Y a-t-il fléchissement de l'état général, ascension thermique progressive, dyspnée et asthénie croissantes, le pronostic est mauvais. Au contraire, l'état général est-il assez

bon, la température, après la flambée du début, est-elle normale ou en tout cas n'est-elle pas ascendante, les signes fonctionnels et stéthacoustiques n'ont-ils pas subi d'aggravation, le pronostic est relativement favorable. L'examen des radiographies montrant des signes de sclérose est également un élément de bon pronostic. Peut-être aussi pourra-t-on ajouter à tous ces points l'étude de la sédimentation et de la formule d'Arneth, dans la limite de leur valeur. Mais le dernier ressort appartient toujours à l'examen clinique, à l'observation pénétrante de l'évolution de la maladie, et ce n'est qu'après avoir suivi celle-ci pendant quelque temps qu'on se risquera à un pronostic bon ou mauvais.

On peut cependant dire que, dans la grande majorité des cas, l'apparition d'un granité post-hémoptoïque chez un malade dont l'état général reste bon et dont les signes lésionnels ne sont pas par ailleurs aggravés, ne semble guère assombrir le pronostic de la maladie. Celui-ci dépend surtout de la marche des lésions antérieures.

TRAITEMENT

Le traitement est avant tout prophylactique : il faut autant que possible empêcher l'hémoptysie de se produire. Pour cela, en dehors des traitements collapsothérapiques qui peuvent être indiqués, il faut mettre le malade dans les meilleures conditions pour éviter les troubles neuro-végétatifs. Une cure sanatoriale de plaine ou de faible altitude dans un endroit abrité et soumis à des variations atmosphériques aussi faibles que possible, réalise au mieux ces conditions. En tout cas, on évitera toute cause congestive : médication iodée ou créosotée, repas trop abondants, voyages, émotions de toute nature, etc. Une opothérapie judicieuse tâchera de pallier aux troubles endocriniens, et chez la femme la période menstruelle sera l'objet d'une attention particulière. Que malgré cela les signes de déséquilibre neuro-végétatifs réapparaissent (on attachera une grande valeur à l'installation d'une *insomnie* persistante), on fera tout pour les calmer : opiacés, médications électives du sympathique ou du vague dont l'emploi est d'ailleurs délicat.

Si l'hémoptysie survient, on la traitera par les moyens habituels : ergotine, émétine, extrait de lobe postérieur d'hypophyse, etc., c'est-à-dire des médicaments d'action vaso-motrice, plutôt que des médications coagulantes qui risqueraient d'être inacti-

ves. On n'hésitera pas à utiliser la morphine qui, non seulement évitera les inconvénients mécaniques de la toux, mais surtout calmera l'excitabilité nerveuse du malade. Les injections sous-cutanées d'oxygène peuvent jouer également un rôle favorable.

Si l'hémoptysie semble traîner quelque temps, on pourra, dans certains cas, obtenir un très bon résultat par l'emploi du tartrate d'ergotamine.

Enfin, après l'hémoptysie, on redoublera de précautions pour en éviter le retour. Si le malade n'était pas en cure sanatoriale il sera bon de l'y soumettre au moins pendant quelques mois. Dans de bonnes conditions d'aération, d'alimentation et de repos, le granité ne sera dans la plupart des cas qu'un incident éphémère.

OBSERVATIONS

Obs. I (Malade du Docteur BRODIEZ, ENVAL). — *Granité homolatéral étendu au poumon entier. Guérison en deux ans et demi.*

B. C., 23 ans, étudiant en médecine, externe dans un service de tuberculeux, n'a aucun antécédent familial ni personnel de tuberculose.

Il a fait dans l'enfance un œdème de Quincke, des migraines et de l'asthme.

Actuellement : troubles vaso-moteurs (bouffées congestives).

En avril 1933 : radio I (fig. III) de dépistage systématique : rien de spécifique, si ce n'est des arborescences marquées entre hile et clavicule droite.

En juin 1933 : asthénie intense sans fièvre ni expectoration. Une nouvelle radio II montre l'accentuation de l'ombre sous-claviculaire droite. A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire dans cette région.

En juillet 1933, *trois violentes hémoptysies* en 5 jours, de plus d'un quart de litre chacune, avec phénomènes asphyxiques très marqués.

Traitement : pantopon, pituilobine.

Les hémoptysies ont été précédées de violentes douleurs thoraciques droites et d'une sensation de pesanteur pharyngée et rétrosternale, et pendant qu'elles duraient les douleurs bilatérales ont été très violentes, empêchant tout mouvement.

Pas de fièvre pendant les hémoptysies, puis 8 jours après, brusque ascension thermique à 39°6, avec des-

cente en lysis faiblement rémittent au bout de quelques jours.

Expectoration hémoptoïque persistante. *Les examens sur lames et en cultures sont constamment négatifs.*

Un mois après, le malade part en sanatorium à Enval, très amaigri : 10 kgs (l'amaigrissement semble surtout dû à la restriction alimentaire par crainte des hémoptysies).

Au bout de 3 ou 4 jours de sanatorium, la température est complètement normale. Reprise de poids de 1.500 gr. en 8 jours.

Une RADIOGRAPHIE (août 1933) montre (voir fig. IV) :

A gauche : normal.

A droite : obliquité exagérée des premières côtes avec déviation médiastine et trachéale (mais position asymétrique). Exagération des tractus entre hile et clavicule. Opacité non homogène allongée le long du hile droit. Sur toute la partie sous-claviculaire du champ pulmonaire droit, semis de micronodules assez flous, réalisant l'image en maille de filet surtout dans sa partie supérieure et moyenne ; les micronodules de la base sont un peu plus nets. Le groupement en rosace se voit par endroit. La dispersion n'est pas d'une régularité parfaite.

Le malade est soumis à la cure, l'état général s'améliore rapidement. Cinq mois après l'entrée : reprise de poids de 16 kgs, température normale.

Radio (septembre 1933) : légère diminution des *ombres juxta-hilaires*. Les micronodules sont plus nettement délimités, le groupement en rosace se voit mieux. La bacilloscopie (homogénéisation) est négative jusqu'à décembre 1933. A ce moment, examen positif. Il subsiste de la pesanteur thoracique et une légère gêne respiratoire.

Le 1^{er} janvier 1934, légère hémoptysie sans fièvre. La radiographie ne montre pas de modification. L'expectoration devient un peu plus abondante : 2 à 3 crachats matinaux, petits, mais fréquemment hémoptoïques.

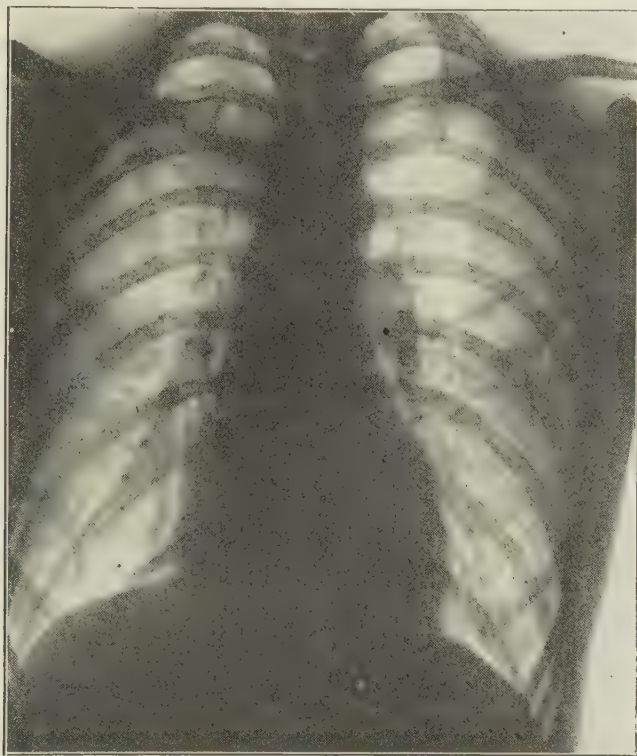


FIG. III

Obs. I : M. B... — Radio I, avril 1933 (dépistage systématique). Tractus entre hile et clavicule à droite.

Petites hémoptysies tous les mois jusqu'à mai 1934, sans modification de la radio ni de l'état général. Le malade est mis au tartrate d'ergotamine, progressive-

ment jusqu'à 3 milligr. par jour. L'expectoration perd alors son caractère sanglant.

Radios d'avril et de mai 1934 : diminution importante de la lésion. Les micronodules sont maintenant nettement délimités, assez opaques. Leur dispersion

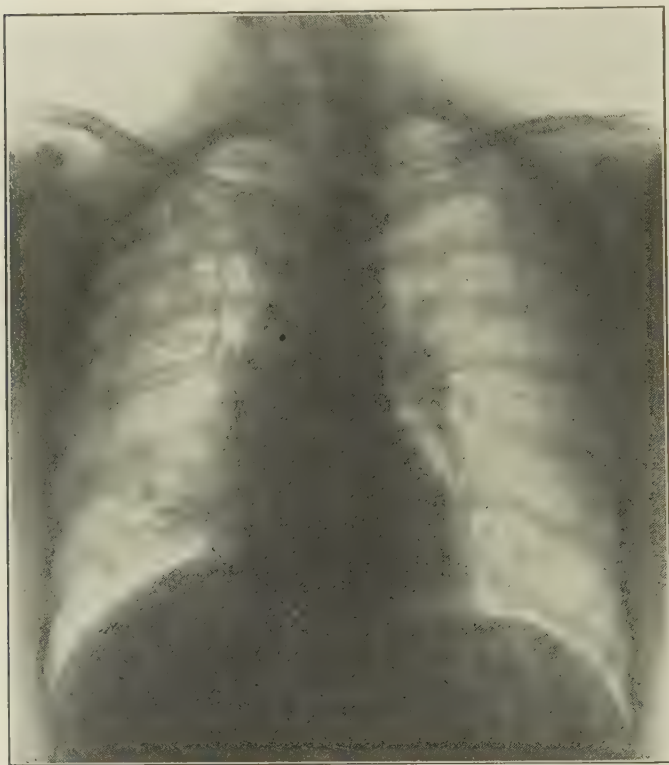


FIG. IV

Obs. I : M. B... — Radio VI, mars 1934.

Image granitée occupant la presque totalité du champ pulmonaire droit (image apparue après une hémoptysie en juillet 1933.

semble plus homogène mais leur calibre n'est pas égal pour tous : certains ont plus de 1 mm. de diamètre, alors que les autres en ont moins de 1 mm.

La déviation médiastinale s'accroît.

L'expectoration est plus abondante, plus facile, non douloureuse, mais bacillifère. Poids : 74 kgs (augmentation de 24 kgs).

Sur les clichés de juillet et d'octobre 1934 : le granité commence à pâlir.

Depuis août 1934, disparition de l'asthénie et de la gêne respiratoire. Au bout de quelques mois (dont 2 passés à Paris avec reprise de l'activité), disparition des B. K.

Cliché de février 1935 : la tache inférieure a disparu, les tractus cléido-hilaires persistent, la déviation trachéo-médiastinale est marquée. Le granité persiste dans la région sous-claviculaire, où d'ailleurs son opacité a beaucoup diminué. Dans la partie inférieure du champ, on note de nombreux tractus, mais le granité est difficile à apercevoir.

En novembre 1935 : même état mais dans tout le champ pulmonaire, parcouru de tractus assez denses, le granité a disparu presque complètement et n'est visible que dans de très bonnes conditions d'éclairage.

Le malade va très bien et a repris ses occupations.

En mars 1936 : même aspect radiologique, mais le granité a disparu (fig. V).

En résumé : Un jeune homme de 23 ans, externe en médecine, fait, après une période prodromique d'asthénie et de douleurs thoraciques, une très abondante hémoptysie répartie sur 5 jours. La température ne s'élève qu'au huitième jour, puis redescend en lysis. Une radiographie montre des signes de T. P. droite avec réaction fibreuse, et un granité étendu à tout le poumon droit sauf à l'apex.

La bacilloscopie est négative à la culture.

Envoyé en sanatorium, le malade s'améliore progressivement et présente quelques petites hémopty-

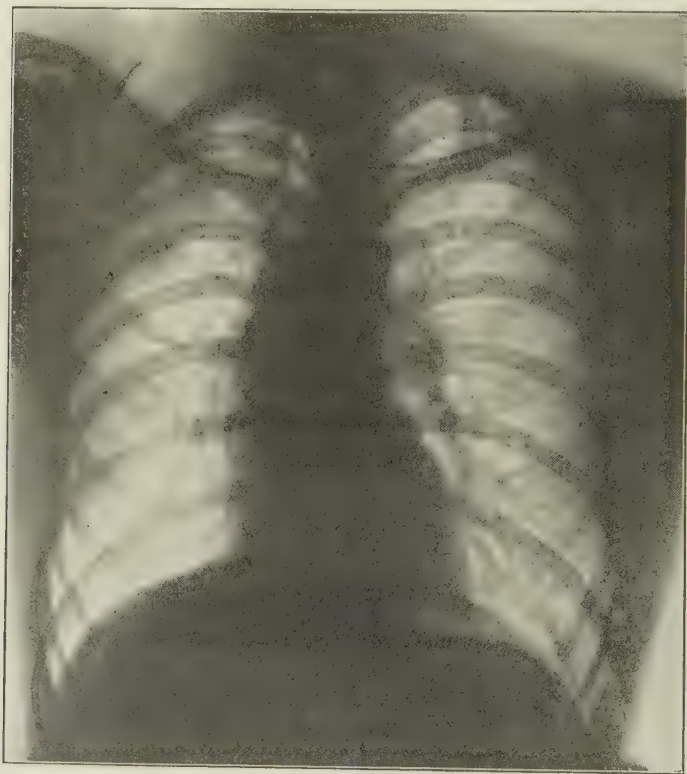


FIG. V

Obs. I. — Cl. de mars 1936.

Disparition du granité. Nombreux tractus et taches opaques, surtout à droite.

sies sans fièvre, qui ne modifient pas la radiographie. Au bout de 6 mois, les lésions régressent, le granité diminue lentement et est encore assez nette-

ment visible au bout de 18 mois. Il met plus de 2 ans à disparaître complètement.

Actuellement, l'état du malade est parfait. Il n'a eu aucune hémoptysie depuis près de 2 ans et a repris ses occupations.

Obs. II (Malade du Docteur V. LE PAGE). — *Granité bilatéral, sous pneumothorax à gauche, en voie d'éclaircissement au bout de 7 mois.*

Mlle Lel... Marie, 18 ans, cultivatrice, entrée au sanatorium en juillet 1935.

Antécédents familiaux : mère cardiaque, morte d'une embolie — père bien portant — 5 frères, dont un asthmatique, un autre tuberculeux traité en sanatorium.

Antécédents personnels : pas de maladies graves en dehors d'une appendicite aiguë opérée en 1929.

— Depuis 1932, fatigue, anorexie, amaigrissement, points de côté assez violents, surtout à gauche.

En février 1935, « grippe » pendant 15 jours, avec température élevée jusqu'à 38°3. A la suite de cet état s'installe une petite toux sèche et des transpirations nocturnes.

En avril 1935, sans raison apparente, petite hémoptysie, une dizaine de crachats sanglants, sans élévation thermique. L'anorexie et l'amaigrissement augmentent (7 kgs de février à juillet 1935).

EXAMEN D'ENTRÉE (juillet 1935) : état général assez bien conservé. Poids 48 kgs, taille 1 m. 57.

Toux douloureuse, sèche. Douleurs vives dans l'hémithorax gauche. Température normale.

Auscultation : râles bulleux au sommet gauche.

T. A. : 10-6 (Vaquez).

Règles très irrégulières, peu abondantes, fébricule prémenstruelle.

Dentition défectueuse. Parfois, épistaxis.

Tendance aux bouffées congestives.

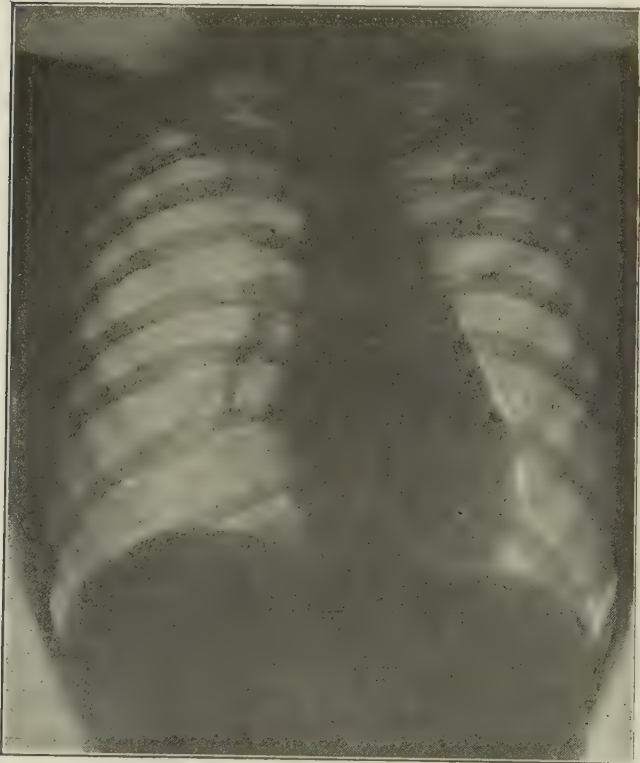


FIG. VI

Obs. II : Mlle Lel... —> Radio I, juillet 1935.
Marbrures sous la clavicule gauche, quelques tractus entre hile et clavicule à droite.

Sautes d'humeur : pleure sans savoir pourquoi — d'autres fois périodes d'excitation. Sommeil presque inexistant (depuis 1932).

Examen des crachats constamment négatif.

RADIOGRAPHIE I (fig. VI) : légère rétraction thoracique au sommet gauche.

A gauche : taches et marbrures sous la clavicule avec aspect en mie de pain.

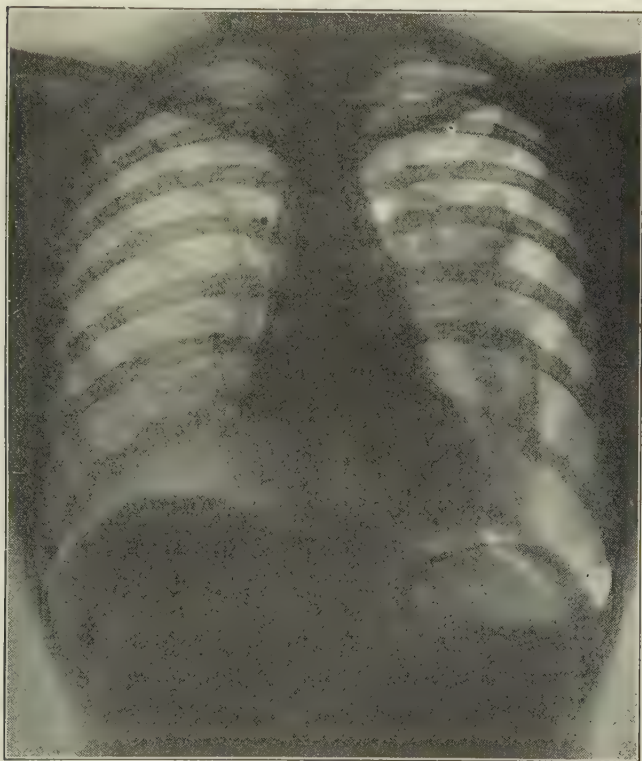


FIG. VII

Obs. II : Mlle Lel... — Cliché II, août 1935 (2 semaines après une hémoptysie).

A droite : apparition d'un granité (image réticulée).

A gauche : P. A. On devine sous le collapsus un aspect granité.

A droite : tractus intercléido-hilaires.

— Le 2 août 1935, la malade, qui ne se trouvait pas

à son aise la veille au soir (anxiété), a une forte hémoptysie le matin au réveil, avec état asphyxique, syncopal, douleurs thoraciques vives à type de constriction. Elle rejette 2 à 3 crachoirs de table de sang (Un demi-litre au moins).

Post-hypophyse, coagulène.

L'hémoptysie reprenant le soir, un pneumothorax gauche est institué d'urgence. L'hémoptysie s'arrête immédiatement.

La température, normale jusque-là, s'élève brutalement avec frisson à 39°3 le lendemain soir.

Le surlendemain : matin 38°7, soir 38°5.

Puis elle redescend en lysis faiblement rémittent, atteint la normale en une semaine et s'y maintient depuis.

Violents maux de tête pendant 8 jours.

Auscultation : accentuation des râles au foyer gauche.

A droite : quelques râles fins disséminés, en bouffées.

RADIOGRAPHIE II du 16 août, 2 semaines après l'hémoptysie (fig. VII) :

A droite : en dehors des tractus précédemment constatés, aspect flou en mailles de filet (fig. VIII), surtout marqué à la base où apparaissent quelques *nœuds* encore peu marqués ; l'aspect est peu visible au-dessous de la clavicule, et invisible au-dessus.

A gauche : pneumothorax avec bon décollement de la base, adhérence large du sommet. On devine l'aspect en mailles de filet.

RADIOGRAPHIE III du 21 novembre (fig. IX) :

A droite : l'aspect granité s'étend d'une façon très régulière sur tout le champ pulmonaire sauf à l'apex, plus marqué à la base. Les micronodules, très serrés, n'atteignent pas 1 mm. de diamètre et sont tous de

taille sensiblement égale. Leurs bords sont très légèrement flous, leur opacité suffisante pour permettre de

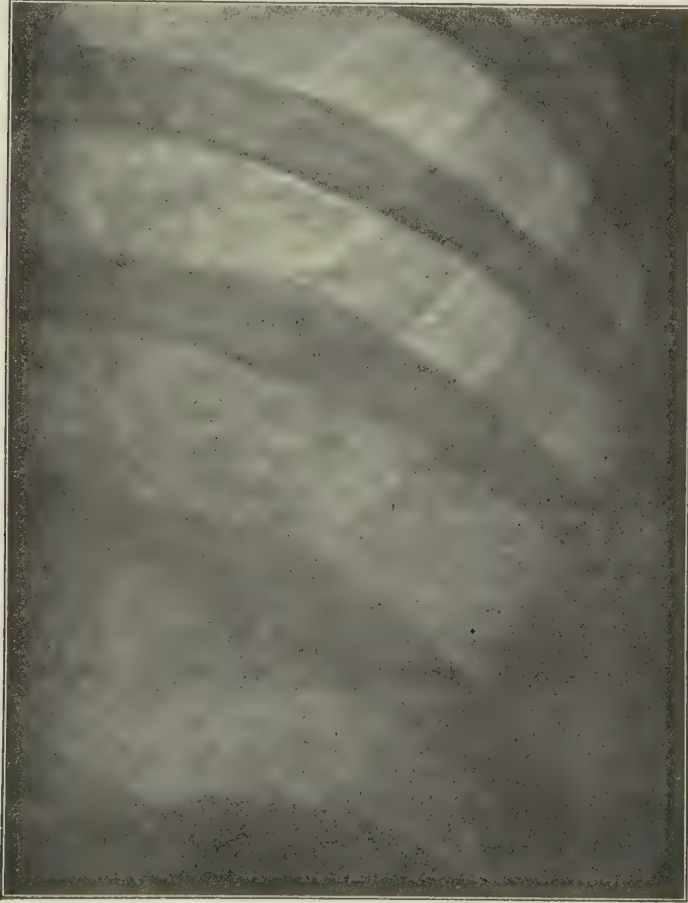


FIG. VIII

Image réticulée.
(Reproduction partielle non réduite d'une zone de la partie moyenne du poumon droit de la fig. VII).

les voir à travers l'ombre des côtes. Le groupement en rosace, difficile à apprécier par suite du grand nombre d'éléments et de leur petite taille, se voit cepen-

dant nettement sur certains points (fig. X). Dans la moitié supérieure du poumon, au-dessous de la clavicule, l'image en mailles de filet persiste, les nœuds encore assez flous sont plus marqués qu'au début.



FIG. IX

Obs. II. — Cliché III, novembre 1935.
Granité bilatéral bien marqué.

A *gauche* : sous le collapsus on voit nettement l'aspect granité, moins bien dessiné qu'à droite.

RADIOGRAPHIE IV du 4 février 1936 (fig. XI) :

A *droite* : les travées fibreuses sont plus marquées,

surtout entre hile et clavicule, entre hile et diaphragme.

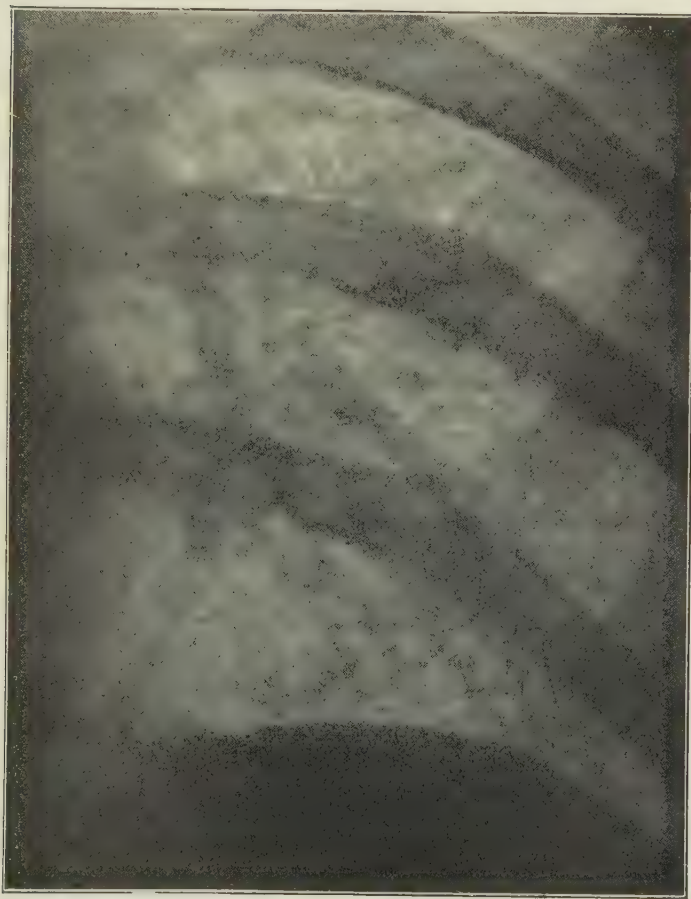


FIG. X

« Granité vrai ».
Base du poumon droit de la fig. IX.

Les micronodules sont moins opaques à la base. Il subsiste ça et là quelques nodules fortement opacifiés et de taille relativement grande.

Sous la clavicule, la régression est encore plus nette.
A gauche : le granité est beaucoup moins visible que sur la radio précédente.

RADIOGRAPHIE V du 13 mars 1936 :

Même état.

L'amélioration clinique est également considérable.

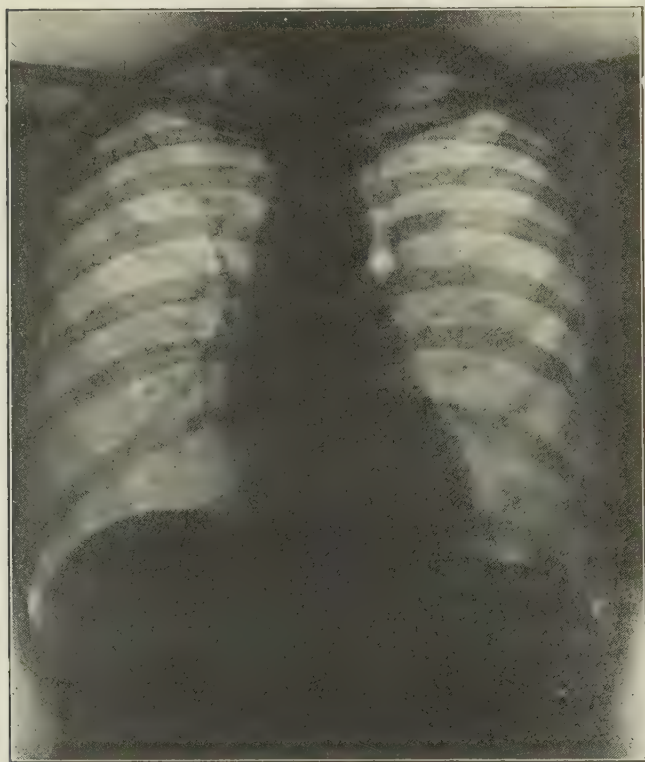


FIG. XI

Obs. II. — Cliché IV, février 1936.

L'image granitée commence à pâlir.

L'appétit augmente, la malade prend du poids (10 kgs d'août à février). Le sommeil est revenu, la malade

déclare que son caractère est transformé. La température est constamment normale. Pas d'expectoration. Quelques douleurs thoraciques légères. Le pneumothorax est régulièrement entretenu sans incidents.

Rien à noter à l'auscultation, en dehors du silence respiratoire à gauche.

En résumé : Une jeune fille de 18 ans, présentant depuis plusieurs années des symptômes légers d'atteinte bacillaire probable, et depuis quelques mois des symptômes évidents — dont une petite hémoptysie sans fièvre — fait, après son entrée au sanatorium, une hémoptysie très abondante nécessitant l'établissement d'urgence d'un pneumothorax gauche. A la suite de cette hémoptysie fébrile, bien que la température revienne rapidement à la normale, et bien que l'état général redevienne meilleur qu'avant cet accident, un aspect granité à peu près généralisé se constitue, bien visible dans le poumon controlatéral, et visible bien que moins net dans le poumon collabé.

Au bout de 7 mois, le granité subsiste, mais sa régression est déjà très appréciable.

Notons dans cette observation :

1° Le terrain : lésions fibreuses chez une jeune fille présentant des signes avérés de déséquilibre neuro-végétatif (troubles vaso-moteurs, insomnie, etc.), déséquilibre qui disparaît d'ailleurs au bout de quelques mois de cure sanatoriale.

2° L'établissement du collapsus avant même la fin de l'hémoptysie n'a pas empêché l'apparition du

granité et ne semble avoir modifié profondément son évolution ni dans le poumon collabé, ni dans l'autre.

Obs. III (Malade du Docteur AZOULAY). — *Granité bilatéral. Nettoyage en 10 mois.*

Mme Moi..., 37 ans. Pas d'antécédents de tuberculose.

En 1923, infection puerpérale à la suite de laquelle elle reste longtemps fatiguée.

En 1932, pleurésie séro-fibrineuse gauche, après laquelle le Docteur Azoulay la suit systématiquement. Les radios de contrôle montrent seulement quelques tractus sous-claviculaires gauches. D'autre part, forte scoliose dorsale à concavité gauche.

La malade se plaint d'une insomnie presque constante et de bouffées congestives de la face apparaissant par plaques sous diverses influences.

En mars 1935 survient sans prodromes une forte *hémoptysie*. La température, normale avant cet accident, s'élève le lendemain à 38°2, puis descend en quelques jours.

Une RADIOGRAPHIE prise 3 semaines après montre :
Transparence générale diminuée.

A gauche : persistance des tractus sous-claviculaires ;

A droite : caverne en arrière de la clavicule.

Des 2 côtés : apparition d'un semis micronodulaire criblant les 2 champs pulmonaires. Leur dispersion n'est pas absolument régulière, il existe une zone plus condensée entre le hile et le diaphragme à droite : les micronodules y sont presque confluent radiologiquement. Au contraire, les sommets paraissent à peu près indemnes. Quelques nodules plus gros et d'aspect plus denses.

A ce moment, les crachats contiennent des bacilles à l'examen direct.

Dans les mois qui suivent, la malade, envoyée à Bligny, s'améliore progressivement. Disparition des B. K. en 4 mois.

La radio du 26 janvier 1936 montre une forte accentuation des tractus, surtout entre hile et diaphragme à droite, entre hile et clavicule à gauche. Le granité a disparu. Il subsiste quelques taches opaques dispersées.

La malade, toujours en sanatorium, va très bien, dort beaucoup mieux, n'a pas eu de nouvelle hémoptysie.

Obs. IV (Malade du Docteur V. LE PAGE). — *Granité bilatéral. Pneumothorax gauche. Nettoyage en 8 mois.*

Mlle Le Go... Marie, 20 ans, entrée au sanatorium de La Chapelle-Saint-Mesmin en avril 1935.

Aucun antécédent tuberculeux, familial ou personnel.

Le début de la maladie remonte à janvier 1935, il se fait assez brusquement par de la toux, une expectoration blanchâtre assez abondante, une température vespérale à 38°5 pendant quelques jours, avec sueurs nocturnes, des points douloureux à l'hémithorax gauche. En même temps apparaît une légère asthénie et de l'anorexie avec amaigrissement (4 kgs de janvier à avril).

Au milieu de janvier survient une petite hémoptysie de sang pur, rouge vif, venu sans prodromes dans un effort de toux. La température, normale dans les jours précédents, s'élève brusquement à 39° le lendemain de l'hémoptysie, puis descend en 8 jours à la normale, en lysis à oscillations très peu marquées.

EXAMEN D'ENTRÉE (avril 1935) : facies coloré, état

général assez bon. Sueurs nocturnes peu abondantes. Toux fréquente, le matin surtout, avec expectoration muco-purulente, une quinzaine de crachats par jour avec quelques rares bacilles à l'examen direct.

La température s'élève les premiers soirs au-dessus de 38°, puis retombe à la normale au bout de quelques jours.

Dentition très mauvaise — appétit médiocre — constipation — douleurs abdominales fréquentes, erratiques.

Cœur normal, T. A. 9-6 (Vaquez), pouls à 84 (*après pression des globes oculaires* : 84 également).

Règles irrégulières, peu abondantes en général, s'accompagnant souvent de migraines et d'un état fébriculaire.

Etat psychique : anxieuse, instable.

Sommeil mauvais, insomnies fréquentes.

Migraines. Congestion de la face après les repas.

— A l'auscultation : râles bulleux au sommet gauche dans les fosses sus et sous-épineuse et sous-claviculaire.

RADIOGRAPHIE I du 8 avril 1935 :

A *droite* : visibilité exagérée des réseaux — tractus entre hile et clavicule et à la partie moyenne du champ pulmonaire.

A *gauche* : taches et marbrures constituant à la partie moyenne une plage d'opacité non homogène, avec assez large spélonque.

Le 29 avril 1935 survient sans prodromes une abondante hémoptysie, répartie en 3 fois à 2 jours d'intervalle, un crachoir de table est rempli chaque fois (250 cc. environ). Phénomènes fonctionnels (dyspnée, angoisse, cyanose) réduits au minimum. La température, très légèrement subfébrile (37°7) avant l'hémopty-

sie, s'élève le lendemain du début à 38° , le surlendemain à $39^{\circ}5$, reste pendant 4 jours en plateau au-dessus de 39° , puis redescend lentement sans oscillations en une dizaine de jours, pour atteindre son état anté-

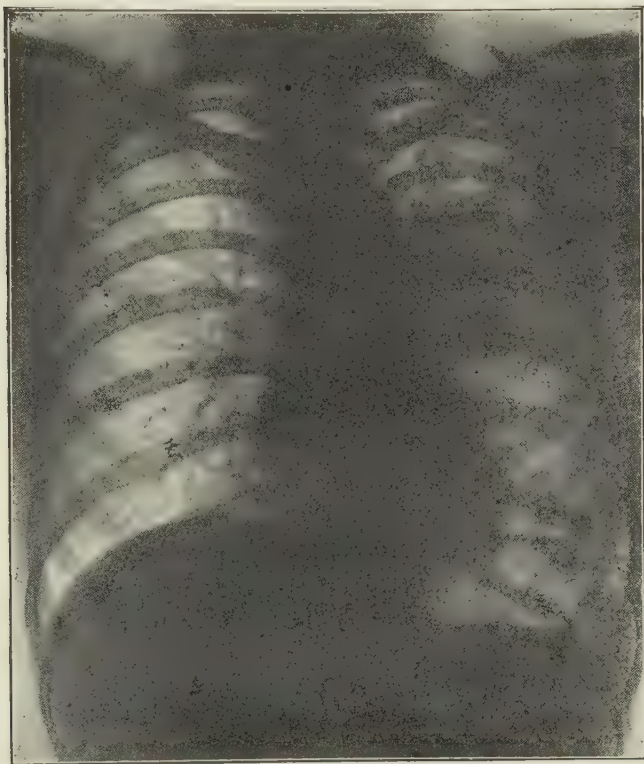


FIG. XII

Obs. IV. — Cliché de mai 1935 (3 semaines après une hémoptysie).

Aspect granité du poumon gauche et de la partie moyenne du poumon droit (moins marqué à ce niveau).

rieur (mais au bout de quelques jours remonte un peu pour osciller pendant un mois au-dessus de 38°).

A l'auscultation, pendant une quinzaine de jours : râles bulleux sur toute l'étendue du poumon gauche.

RADIOGRAPHIE du 18 mai 1935 (fig. XII) :

Pas de modification appréciable des lésions antérieures. Apparition d'une image en maille de filet particulièrement marquée à gauche au-dessous des lésions et à droite à la partie moyenne.

Le 29 mai 1935, un pneumothorax gauche est institué en raison de l'ascension thermique. Malgré des brides multiples gênant le collapsus, une augmentation de poids survient (4 kgs en 5 mois), avec apyrexie, et disparition des bacilles dans les crachats.

RADIOGRAPHIE du 29 juin 1935 :

A gauche : collapsus avec brides du sommet.

On devine l'aspect granité à la base.

A droite : l'image granitée de la partie moyenne est plus précise, sans que les micronodules soient encore très bien isolés (image intermédiaire).

RADIOGRAPHIE du 15 novembre :

A droite : l'image granitée a pratiquement disparu.

Quelques tractus et fins nodules d'opacité dense.

A gauche : inappréciable par suite du collapsus, mais le granité semble disparu.

En décembre, réapparition des bacilles et de l'instabilité thermique. Une section de brides est faite en janvier sur le pneumothorax gauche, elle est difficile et aboutit à une poussée importante de liquide séro-fibrineux avec température à 38°5 le soir. Actuellement très améliorée. Le poumon gauche collabé est invisible par suite du liquide, le poumon droit présente à peu près le même aspect qu'en novembre.

En résumé : Une jeune fille de 20 ans, malade depuis 3 mois et ayant déjà fait une hémoptysie fébrile, crache de nouveau du sang en présentant tous

les signes d'une poussée congestive. Un granité apparaît, bien visible à gauche, côté des lésions, et également à droite où il est assez bien limité à la partie moyenne. Un pneumothorax ayant été pratiqué à gauche, il est difficile de suivre l'évolution du granité. A droite, il disparaît en 8 mois. Notons dans cette observation :

1° Le fait que la première hémoptysie, bien que moins importante que la deuxième, a donné la même courbe fébrile, type poussée congestive, mais sans apparition du granité.

2° Les troubles nerveux à type de sympathicotomie : réflexe oculo-cardiaque, migraines, instabilité psychique, insomnies, bouffées congestives.

3° L'établissement du collapsus ne semble pas avoir influé sur l'évolution du granité.

Obs. V (Malade des Docteurs V. LE PAGE et THORAIN).

— *Apparition d'une image granitée 6 jours après le début d'une hémoptysie.*

Mlle Pes..., 16 ans, chocolatière, remplissait de façon satisfaisante un métier assez pénible. Elle n'a jamais eu de maladies graves, n'a jamais toussé.

Sa mère est morte de congestion pulmonaire (?), son père est vivant et bien portant, elle a 2 frères en bonne santé.

En mars 1935, elle fait un épisode fébrile étiqueté *grippe*. Sa température s'élève brusquement à 39° et redescend en quelques jours à la normale. Mais la malade reste asthénique, elle transpire la nuit et ressent de vagues douleurs surtout du côté gauche du thorax. A la banale expectoration blanchâtre du début

se substituent bientôt des crachats épais et blanchâtres. L'appétit est médiocre, la malade maigrit de 1 kg en un mois.

En mai 1935, une petite hémoptysie de sang rouge vif amène la malade à cesser son travail et à consulter au Dispensaire de Troyes. On y pratique un examen de crachats qui montre la présence de B. K. La malade entre au sanatorium de La Chapelle-Saint-Mesmin le 27 juillet 1935.

EXAMEN D'ENTRÉE : état général satisfaisant, facies coloré, température normale.

2 à 3 crachats muco-purulents par jour, bacillifères. Appétit médiocre. Bouffées congestives après les repas. Règles régulières. Cœur normal. Caractère très irritable.

Examen physique : submatité de la partie interne de la région sous-claviculaire gauche et de la région interscapulo-vertébrale gauche — râles bulleux après la toux dans les mêmes zones.

RADIOGRAPHIE du 27 juillet 1935 :

A droite : normal — petite calcification hilare.

A gauche : tractus opaques entre hile et clavicule à gauche. Spéléomorphie douteuse en arrière de la clavicule.

Décision : à surveiller, mais pas d'urgence pour la collapsothérapie.

Le 22 septembre survient sans prodromes une hémoptysie abondante qui se continue le lendemain. La température, à 36°9 et 37° le premier jour, s'élève le deuxième à 38°4, pour revenir progressivement à la normale en une semaine.

RADIOGRAPHIE du 28 septembre :

A droite : pas de changement.

A gauche : aucune modification des lésions antérieures. Apparition à la partie moyenne du poumon,

contre le hile, d'une image en maille de filet floue, un peu irrégulière, peu étendue.

Au bout d'un mois, l'aspect ne s'est pas modifié. La malade rejoint alors son domicile et n'a pu être suivie plus longtemps.

Obs. VI (Malade du Docteur V. LE PAGE). — *Aspect micronodulaire bilatéral. Aggravation, mort 3 mois après.*

Mme Pir..., 26 ans, entre au sanatorium de la Chapelle-Saint-Mesmin le 5 novembre 1934.

Antécédents familiaux : pas de contact infectant connu.

Antécédents personnels : en 1919, pleurésie droite (?)

En 1928, accouchement normal (l'enfant est bien portant).

Sa santé est bonne jusqu'en juin 1934. A ce moment, elle se sent fatiguée, tousse légèrement et se plaint de douleurs au sommet droit.

En septembre 1934, petite hémoptysie, 50 cc. environ, sans fièvre.

A partir de ce moment, elle tousse davantage et expectore des crachats jaunâtres bacillifères, elle perd l'appétit et maigrit. Elle est alors envoyée en sanatorium.

EXAMEN D'ENTRÉE : état général assez bon, température normale. Une dizaine de crachats par jour, muco-purulents, fortement bacillifères.

Auscultation : râles bulleux des 2 côtés au sommet.

Cœur normal, T. A. 10-6 (Vaquez).

Corps thyroïde augmenté de volume, sans signes apparents de Basedow (le métabolisme n'a pu être étudié).

RADIOGRAPHIE : lésions bilatérales fibro-caséuses.

A droite : très légère attraction médiastinale et tra-

chéale, opacité non homogène du sommet, caverne dans l'angle sous-claviculaire externe — taches et marbrures à la partie moyenne.

A gauche : taches dans la moitié supérieure du poumon avec aspect en mie de pain.



FIG. XIII

Obs. VI : Mme Pir... — Cl. de déc. 1934.
Granité bilatéral.

Quatre jours après son entrée, la malade présente une *hémoptysie* abondante, entraînant des signes d'anémie intense.

La température, élevée à 37°9 la veille et le matin de l'hémoptysie, s'élève le soir à 40°1. Elle retombe à 38°7 le lendemain, et redescend à 37°3 en une dizaine de jours, en lysis à oscillations assez marquées. L'état général, grave après l'hémoptysie, s'améliore mais reste peu brillant. Il persiste une légère dyspnée. La température, après une rémission de 3 ou 4 jours, se remet à osciller entre 37° et 38°.

Auscultation : râles bulleux aux sommets, râles fins dans l'étendue des deux poumons.

RADIOGRAPHIE II (fig. XIII), 7 décembre 1934 (un mois après l'hémoptysie) : apparition dans les deux champs pulmonaires d'un semis miliaire régulier, semblant respecter le sommet gauche.

Les micronodules ont 1 à 2 mm. de diamètre. Ils ont des contours un peu flous, mais sont assez opaques pour être visibles à travers l'opacité costale. Ils sont souvent groupés en rosaces et réalisent en certains endroits des aspects en pseudo-nids d'abeille.

Les travées sont presque inexistantes.

Il ne paraît pas y avoir de modification des lésions préexistantes.

EVOLUTION : l'état général s'aggrave. La température s'élève de plus en plus, ses oscillations se font plus grandes, et 3 mois après l'hémoptysie la courbe revêt un aspect hectique.

La dyspnée augmente, devient intense.

Les râles deviennent plus nombreux, plus gros, plus humides, prennent un timbre bulleux.

Cependant, l'expectoration, toujours fortement bacillifère, n'augmente pas.

L'image granitée ne se modifie pas, le contour des micronodules reste flou.

La malade est renvoyée dans sa famille en février et meurt 2 jours après son arrivée.

En résumé : Une femme de 26 ans présente, après une phase de prodromes généraux, une petite hémoptysie afébrile pour laquelle elle est envoyée en sanatorium. Elle y arrive avec un assez bon état général, une température normale, des crachats bacillifères. Quatre jours après son arrivée survient une abondante hémoptysie fébrile. Un mois après, on constate un aspect granité étendu aux deux champs pulmonaires. Mais dans la suite, l'état général s'aggrave, on entend des râles bulleux dans l'étendue des 2 poumons. La malade meurt au bout de trois mois, après avoir présenté une température élevée et oscillante, et une dyspnée intense, sans que l'image radiologique se soit modifiée.

Obs. VII et VIII (*publiées par J. DUTREY. Résumé*).

VII. — N. H., 24 ans, antécédents personnels chargés.

En 1930, toux, expectoration bacillifère, petite hémoptysie ; infiltration des 2 lobes supérieurs, excavée à droite.

Une cure sanatoriale avec chrysothérapie amène, malgré quelques hémoptysies, une amélioration clinique et radiologique considérable.

En novembre 1931, à la suite d'un refroidissement, abondante hémoptysie, avec fièvre pendant 3 jours.

Radiographie quelque temps plus tard : semis micronodulaire peu dense uniformément réparti sur les 2 poumons.

L'auteur porte le diagnostic d'image post-hémoptoïque et s'attend à la voir disparaître. Mais malgré la disparition totale des signes cliniques (état général excellent, augmentation de poids, pas d'expectoration.

etc.), le granité persiste inchangé après plus de 2 ans.

VIII. — N. N., 22 ans, fait en 1927 une hémoptysie sans prodromes. Lésion du lobe supérieur gauche qui s'améliore en cure sanatoriale. Mais retourné chez lui le malade se surmène et a en 1928 une deuxième puis une troisième hémoptysie, cette dernière très abondante et accompagnée d'une forte réaction thermique durant plusieurs jours.

Radiographie (20 jours après) : granité uniforme dans la totalité des 2 champs.

L'évolution fut fatale, le malade mourut en peu de mois « intoxiqué brutalement par la dissémination bronchogène massive ».

L'auteur note dans ce cas un terrain spécial : ce malade était « doué d'un appétit génésique indomptable », et c'est au cours d'une excursion galante qu'il eut sa troisième hémoptysie.

CONCLUSIONS

I. — On observe parfois, immédiatement à la suite de certaines hémoptysies tuberculeuses, l'apparition d'une image granitée soit bilatérale, soit localisée à un seul poumon — presque toujours celui qui saigne — ou à une partie de celui-ci.

II. — Cet accident apparaît ordinairement chez des malades porteurs de lésions à tendance fibreuse marquée, avec état général relativement bon, mais qui présentent le plus souvent des signes évidents d'instabilité vaso-motrice et neuro-végétative. Avant l'hémoptysie, ces signes s'accroissent parfois, constituant un véritable état prodromique, mais il n'y a pas de signes de poussée évolutive.

III. — Le granité est constitué par la juxtaposition régulière de très petites taches qui, réunies par groupes de quatre à six, prennent souvent une disposition corymbique ou en rosace.

IV. — Le granité, dans presque tous les cas, s'efface progressivement en 6 à 18 mois. Les lésions auxquelles il répond entraînent exceptionnellement la mort, et le pronostic est plutôt fonction des lésions antérieures.

V. — L'interprétation pathogénique de ce granité est difficile. L'hypothèse la plus satisfaisante est que

le granité n'est pas une conséquence de l'hémoptysie, mais que ces deux phénomènes sont contemporains et qu'ils sont dus l'un et l'autre à une rupture brusque de l'équilibre neuro-végétatif.

Vu .

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons citer tous les ouvrages concernant en particulier les formes miliaries de la tuberculose pulmonaire, on en trouvera l'indication dans l'ouvrage de J. Delarue sur les « Granulies ».

On trouvera dans les articles cités ci-dessous de Delarue, Justin-Besançon et Bardin, et d'Ungar, Grossiord et Brincourt, une bibliographie complète sur l'action du système neuro-végétatif.

- ALONZO. — Nettoyage radiologique et guérison clinique dans un cas d'ensemencement diffus post-hémoptoïque (*El Siglo Medico*, 19 janvier 1935).
- AMBERSON. — The healing of pulmonary tuberculosis (*J. Outdoor Life*, 1924, XXI, 523, 585, 829, 674).
- AMEUILLE (P.). — Le problème des granulies froides (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934).
- AMEUILLE et HINAULT. — Action de l'aurothérapie suivant les formes anatomo-cliniques de la T. P. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 déc. 1934).
- AMEUILLE et HUGUENIN. — Forme nodulaire et forme diffuse de la T. P. (*Presse Méd.*, 21 mai 1930, pp. 689-691).
- AMSLER, LÉONET et SOURICE. — Carcinose milliaire du poumon (*Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1935, pp. 297-303).
- AUSTRIAN (Ch. R.) et WILLIS (H. St.). — Les effets pulmonaires des injections intratrachéales de bacilles tub. et de sang chez des lapins (étude expérimentale des facteurs responsables des alté-

- rations radiologiques après les hémoptysies dans la T. P. (*Am. Rev. of Tub.*, septembre 1926).
- Effet pulmonaire de l'injection intratrachéale de tuberculine chez des lapins (*Am. Rev. of Tub.*, 1931, pp. 310-317).
- BARD (L.). — Formes cliniques de la T. P. (Maloine 1927).
- La lymphangite pulm. cancéreuse généralisée (*Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, 1918, p. 5).
- BARRIÈRE (R.). — Contribution à l'étude de la silicose pulm. (*Thèse Paris*, 1934).
- BERNARD (Etienne). — Granulie froide et tub. fibreuse (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934).
- BERNARD (L.). — La signification des tub. miliaires dites « granulies froides » (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).
- Les débuts et les arrêts de la T. P. (Masson, 1931).
- BERNARD (L.) et THOYER. — Lésions pulmonaires disséminées curables après hémoptysies (*Sect. Et. Scient.*, 9 avril 1932 ; *Rev. de la Tub.*, pp. 624-629).
- BEZANÇON (F.). — La notion de la granulie froide et l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).
- BEZANÇON et BRAUN. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique chez l'adulte ; la tramite tuberculeuse initiale (*Presse Médicale*, 31 déc. 1927, pp. 1601-1605).
- BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL. — De l'interprétation de certains aspects granuleux radiographiques (*Sect. Et. Scient.*, 8 janv. 1927).

- De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques (*Paris Méd.*, 19 fév. 1927).
- BEZANÇON, Et. BERNARD et SCHWOB. — Nettoyage radiologique dans un cas où existait dans les 2 poumons un semis micronodulaire (*Rev. de la Tub.*, avril 1932).
- BEZANÇON et DELARUE. — Etat actuel du problème des granulies (*La Médecine*, mai 1930, p. 361).
- Remarques sur la structure et le mode de formation des nodules miliaires du poumon (*Rev. de la Tub.*, 1930, p. 808).
- La granulie et les granulations tub. (*Presse Méd.*, 15 mars 1930).
- Les formes histologiques des nodules miliaires du poumon (*Ann. d'An. Path.*, mars 1930, p. 249).
- BEZANÇON, DELARUE et LE SÉAC'H. — L'image granité post-hémoptoïque (*Presse Méd.*) (*sous presse*).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs (*Presse Méd.*, 5 juin 1929).
- BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques des hémoptysies tub. (*Bulletin Médical*, 16 mai 1908).
- BEZANÇON et PHILIBERT. — La signification pathologique du phénomène de Koch (*Paris Méd.*, 2 janv. 1926).
- BEZANÇON et M. P. WEIL. — Etude clinique de la classification des hémoptysies tub. (*Congrès de l'Assoc. Fr. pour l'Avanc. des Sciences*, Toulouse, 1910).
- Bacille de Koch et hémoptysie initiale de la tub. (*Sect. Et. Scient. Tub.*, 12 oct. 1911).
- BLECHSMIDT, PERLMANN et COHEN. — Broncho-pneumonie aiguë simulant la Tub. miliaire (*Med. J. and Record*, 3 février 1926).

- BONAFÉ. — Contrib. à l'étude de la phrénicectomie. Obtention de résultats cliniquement comparables sans paral. du diaphr. par exérèse d'un nerf du cou autre que le phrénique (*Presse Méd.*, 18 oct. 1933, pp. 1604-1605).
- BOURGEOIS (A.). — Les granulies curables (*Thèse Paris*, 1927).
- BRULÉ, HUGUENIN et FOULON. — Un cas de pseudo-granulie subaiguë (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 27 janv. 1928, pp. 117-122, et *Ann. An-Path.*, n° 9, 1927).
- BRUNET (Cl.). — Etude statistique sur les paucibacillaires d'un dispensaire (*Thèse Paris*, 1935).
- BURNAND (R.). — Tuberculose latente. Les états bacillaires chroniques (*Revue de la Tub.*, 1921, p. 26).
- Physionomie clinique des poussées granuliques au cours de la T. P. (*Ann. de Méd.*, 1923, p. 526).
 - Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique (*Ann. de Méd.*, 1925, p. 46).
 - Sur un cas de granulie froide (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).
- BURNAND et SAYÉ. — Granulies froides et granulies chroniques (*Ann. de Méd.*, 1924, p. 365).
- BUSSIÈRE (L.). — Les causes secondes des hémoptysies tub. (*Thèse Paris*, 1934).
- CALMETTE. — Recherches expérimentales sur la T. (Masson, 1907, p. 73 et suiv.).
- L'infection bacillaire et la T. (Masson, 1928).
 - Le virus tub., granulémie pré-bacillaire et bacillose (*Presse Méd.*, 19 mars 1930, p. 385).
- CARDIS. — Aspect radiologique micronodulaire de l'essaimage hémoptoïque dans la phtisie (*Rev. de*

la Tub., août 1928, pp. 604-624 et *Soc. des Méd. de Leysin*, 1928).

- Quels sont les rapports entre la T. exsudative et productive (*Rev. Méd. Suisse Rom.*, 1925, p. 506).

CARDIS et JOANNETTE. — Note sur la topographie des essaimages endobronchiques dans la T. de l'adulte (*Rev. de la Tub.*, janv. 1930).

CARLE. — Essai sur la phrénicectomie dans la T. de l'adulte (*Thèse Lyon*, 1931).

CAUSSADE et AMSLER. — Quelques particularités cliniques de la T. P. au cours des cardiopathies (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).

CLARISSE (H.). — L'image granitée post-hémoptoïque des poumons (*Thèse Nancy*, 1934).

CORNIL, MOSINGER et Mlle HENNEQUIN. — Les lésions pulmonaires post-opératoires survenant chez le chien après l'extirpation du ganglion étoilé (*C. R. Société de Biologie*, t. CXII, mai 1933).

CORPER (H. J.). — Pulm. tub. produced experimentally by aspiration (*Am. Rev. of Tub.*, 1922-23, VI, pp. 851-863).

CORPER et ROBIN. — Pulm. aspiration of particulate matter (*Am. Rev. of Tub.*, 1922-23, VI, pp. 813-837).

COULAUD, LACOMME et VALTIS. — Un cas de T. miliaire (alvéolite) chez un enfant extrait par césarienne (*Sect. Et. Scient. Tub.*, 12 mai 1928).

COURCOUX et GILSON. — L'effacement des images radiologiques pathologiques du poumon (*Rev. de la Tub.*, juin 1927)

CROIZIER et MARTIN. — Fibrose pulm. chez les mineurs (*Sect. Et. Sc. Tub.*, 13 janv. 1934).

DEBRÉ, LELONG, SEMELAIGNE, MIGNON et Mlle PETOT. — La granulie froide chez l'enfant (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).

- DECHAUME (J.). — La granulie pulm. syphilitique (*Arch. Méd. Chir. app. resp.*, 1930, pp. 126-154).
- DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des « granulies » pulmonaires (Paris, Masson, 1930).
- Les limites du cadre anatomo-clinique de la T. miliaire (*Rev. Méd. Franç.*, juin 1932).
- DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contrib. à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur (*Ann. d'An. Pathol.*, juin 1935).
- DELMAS (J.) et CABANAC. — Considérations anatomiques sur la phrénicectomie et ses modes d'action (*Presse Méd.*, 28 avril 1934, pp. 681-682).
- DUFOUR (H.). — Evolution radiologique d'une granulie froide (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 15 juin 1934).
- DUFOURT (A.) et J. BRUN. — Etude critique du syndrome granulie pulm. froide (*Presse Méd.*, 17 mai 1934, p. 433).
- DUHAMEL. — Etude pathogénique des hémoptysies tub. à l'aide de la clinique, de la radiologie et de l'anatomie pathologique (*Thèse Paris*, 1927).
- DUMAREST. — Etude clinique de l'hémoptysie des tuberculeux (*Bull. Médical*, 1907, n° 32).
- DUTREY (J.). — Difficulté du diagnostic différentiel des images micronodulaires tub. et non tub. (*Prensa Med. Argent.*, 18 et 25 avril 1934).
- EGUËS. — Images micronodulaires dans les hémoptysies (*Arch. Argent. de Enferm. de ap. resp.*, août 1933).
- FAVRE et CONTAMIN. — La syphilis pulm. granulique, formes anatomiques et cliniques (*Lyon Méd.*, 29 juill. 1928).
- FERRU et PÉROCHON. — Granulie froide infantile revue après 7 ans (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934).

- FROMMEL (E.) et Mlle MÉTRAL. — Effacement radiol. des images micronodulaires au cours de la guérison de la granulie pulm. (*Rev. Méd. Suisse Rom.*, 25 juin 1934, pp. 688-698).
- GARDNER (L. U.). — Healing by resolution in experimental pulmonary tuberculosis (*Ann. Rev. of Tub.*, mai 1922).
- GATÉ, DECHAUME et GARDÈRE. — La granulie pulm. syphilitique (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 mai 1929 et *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1929).
- GAUJOUX, BRAHIC et RECORDIER. — A propos des granulies pulm. et de leur traitement par les sels d'or (*Rev. de la Tub.*, 1934, pp. 710-718).
- GIRAUD (A.). — La T. à foyers micronodulaires disséminés et la conception moderne de la granulie (*Monde Méd.*, 1^{er} fév. 1932).
- Granulie et T. P. à foyers micronodulaires disséminés (*Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, 8 déc. 1934).
- Mlle GIRAUD et ROMAN. — Sur la recherche du B. K. dans les hémoptysies (*Soc. des Sciences Méd. et Biol. Montpellier*, déc. 1922).
- GRENET et ISAAC-GEORGES. — Trois observations de tub. micronodulaire chronique chez l'enfant (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).
- GUILLOT (Natalis). — Description des vaisseaux qui naissent dans les poumons tub. et qui deviennent au milieu de ces organes des conduits de circulation nouvelle (*Journal d'Expériences*, 25 avril 1838).
- GUINARD (L.). — Mode d'action des procédés employés dans le traitement des hémoptysies des tub. (*Bull. Méd.*, 16 mai 1908, p. 415).
- HALLION. — Sur la diminution de la pression sanguine

- pulm. déterminée par l'extrait hypophysaire (*C. R. Soc. Biol.*, 4 avril 1914).
- HAUTEFEUILLE. — Contrib. à l'étude de la granulie froide (*Thèse Paris*, 1926).
- HÉRARD, CORNIL et HANOT. — La phtisie pulm. (2^e éd., Paris, Alcan, 1888).
- HESSE (Y.). — La granulie pulm. occulte et froide (*Thèse Paris*, 1930).
- D'HOOR. — L'image granitée post-hémoptoïque des poumons (*Journal des Sc. Méd. Lille*, 2 juill. 1933).
- La richesse en détails des radiographies des poumons éviscérés (*Bull. Soc. Radiol. Méd.*, 1933).
- D'HOOR et BÉRA. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée post-hémoptoïque (*Sect. Et. Scient.*, 9 déc. 1933; *Rev. de la Tub.*, 1934, pp. 197-207).
- HUGUENIN et DELARUE. — Granulie et T. miliaire à topographie lobaire (*Ann. An. Path.*, juill. 1928).
- Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de la T. P. (*Ann. An. Path.*, déc. 1929).
- Essai pathogénique sur la T. miliaire des poumons (*Ann. An. Path.*, avril 1930).
- HUGUENIN, FOULON et DELARUE. — Le revêtement de l'alvéole pulmonaire. Ses destinées pathologiques (*Ann. An. Path.*, juillet 1929).
- IMBERT (J.). — La périlobulite et le retour à la notion de T. P. interstitielle (*Thèse Paris*, 1930).
- JACOB et Cournand. — Trois cas de T. P. chronique avec images radiographiques finement nodulaires disséminées (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 juill. 1928).

JACQUELIN (A.). — Les hémoptysies dites initiales de la T. P. de l'adulte (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 30 juin et 30 juill. 1930).

— Les hémoptysies (*La Médecine*, avril 1931).

JACQUELIN (A.) et RÉVEILLAUD. — Les causes secondes des hémoptysies tub. (*La Vie Méd.*, 25 nov. 1931).

JAQUEROD. — La lobulite, lésion pulmonaire (*Ann. de Méd.*, janv. 1926).

— Les processus naturels de guérison de la T. P. (Paris, 1926).

KRAUSE (Allen). — Healing and disappearance of tubercle (*Am. Rev. of Tub.*, 1922-23, p. 238).

LANGERON. — De l'œdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie (*Presse Méd.*, 17 janvier 1925).

LAQUERRIÈRE. — Ce qu'il faut savoir en pratique de la tramite et de la périlobulite (*Concours Méd.*, 10 mars 1935).

LAUBRY. — Les hémoptysies chez les cardiaques (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 juin 1934).

DE LÉOBARDI, DURAND et VILLOUTREIX. — La silicose pulm. en Limousin (*Rev. de la Tub.*, avril 1934).

LESNÉ, CLÉMENT, Mlle DREYFUS-SÉE et LAUNAY. — Granulie froide chez l'enfant (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1934).

LETULLE et BEZANÇON. — Granulation tub. et tubercule miliaire du poumon (*Presse Méd.*, 21 sept. 1922, p. 817).

LEURET et CAUSSIMONT. — Les réactions du tissu pulm. (Masson, 1930).

MACAIGNE et NICAUD. — La sclérose nodulaire du poumon, ses images radiologiques (*Presse Méd.*, 15 fév. 1928, pp. 196-199).

- Sclérose nodulaire et poumon à image radiographique granitée (*Rev. de la Tub.*, juin 1928).
- MARAGLIANO. — L'image radiologique du poumon au cours de l'hémoptysie tub. (2^e Congrès Intern. de Radiologie, Stockholm, 23-27 juill. 1928).
- DE MARTINI. — Hémoptysie et tonus vago-sympathique (*Riforma Med.*, 14 avril 1924).
- NEUMANN (W.). — La clinique de la T. P. chez l'adulte (article de Fleischner sur « le radio-diagnostic de la T. »).
- NEVAL (Renée). — La T. miliaire à évolution lente (*Thèse Paris*, 1933).
- NICAUD (P.). — Sclérose nodulaire à image granuleuse (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).
- Tub. chronique miliaire expérimentale (*Id.*).
- ONTANEDA et ROTTJER. — Etiologie tub. d'une broncho-alvéolite micronodulaire guérie par résorption (*Prensa Med. Arg.*, 30 janv. 1935).
- ORSAGH (O.). — Veränderung des tuberculösen Lungenbefundes im Falle von Hämoptoë (*Orv. Hetil*, 1935, 341-344).
- LE PAGE (V.). — A propos des évolutions post-hémoptyoïques avec aspects micronodulaires (*Soc. de Méd. du Loiret et Centre Médical*, juill. 35).
- PALACIO, MAZZEI et CAPDEOURAT. — Aspects radiologiques de la T. fibreuse (*Arch. Argent. de enferm. ap. resp.*, avril 1933).
- PAUTRIER. — Lésions pulmonaires granuliques dans la maladie de Besnier-Boeck ; difficulté d'interprétation des images micronodulaires (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 nov. 1934).
- PELLÉ (A.). — Granulie pulm. froide (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 juin 1934).
- PEDRO I PONS I AMELL I SANS. — Granulia pulmonar hemosiderosica en una estenosi mitral (*Coll. la Medicina Catalana*, oct. 1933).

- RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Images de lésions micronodulaires des poumons chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, janv. 1935).
- RIST, ROLLAND, JACOB, HAUTEFEUILLE. — Quelques cas de granulie froide et la granulie chronique (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 juin 1926).
- Etude anatomo-clinique de la T. miliaire (*Rev. de la Tub.*, oct. 1921).
- ROCH et FROMMEL. — Bronchite capillaire suffocante chez un adulte. Guérison. Image radiologique. Diagnostic différentiel avec la granulie (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 oct. 1927).
- ROUVIÈRE. — Les vaisseaux lymphatiques du poumon (*Ann. d'An. Path.*, fév. 1929).
- SERGEANT. — *Sem. des Hôp. de Paris*, 29 fév. 1932.
- SERGEANT, COTTENOT et POUMEAU-DELILLE. — Les images radiologiques en maille de filet et la granulie froide (*Presse Méd.*, 17 nov. 1934).
- SOPER, SAMPSON, HASKINS. — Aspiration tuberculosis in rabbits. X-ray study of devel. of tub. of prim. infection and that of superinfection (*Am. Rev. of Tub.*, janvier 1927, 88-110).
- THOYER. — Lésions pulm. disséminées curables après hémoptysie (*Ann. de Méd.*, oct. 1933).
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vasomoteur histaminergique du poumon (*Ann. d'An. Path.*, fév. 1936, pp. 189-202).
- VALET-BELLOT. — Le lipiodol dans le parenchyme pulm. humain (*Thèse Paris*, 1935).
- WEIL (M. P.). — Les hémoptysies tuberculeuses (*Th. Paris*, 1912).

TABLE DES MATIÈRES

Définition	13
Historique	15
Intérêt de la question	19
Etude clinique et radiologique	21
Le terrain	21
L'hémoptysie	24
Le tableau clinique	25
Aspect radiologique	28
L'évolution	33
Les descriptions de l'image granitée	37
Diagnostic	39
Diagnostic différentiel	57
Interprétation pathogénique	73
Pronostic	97
Traitement	99
Observations	101
Conclusions	129
Bibliographie	131



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo



